



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARACTERÍSTICAS DEL ENVEJECIMIENTO
ARTICULAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

IRVING EDER GONZÁLEZ PÉREZ

TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVO.....	9
CAPÍTULO 1 ENVEJECIMIENTO	10
1.1 Definición.....	10
1.2 Generalidades.....	14
CAPÍTULO 2 GENERALIDADES DE LA ARTICULACIÓN.....	22
2.1 Definición y clasificación.....	22
2.2 Características.....	22
CAPÍTULO 3 ARTROSIS.....	26
3.1 Etiopatogenia.....	26
3.2 Factores de riesgo generales y locales.....	29
3.3 Clasificación.....	33
3.4 Diagnostico.....	37

CAPÍTULO 4 TRATAMIENTO	42
4.1 Modificación de estilo de vida.....	42
4.2 Cirugía.....	42
4.2.1 Artroplastia.....	42
4.2.2 Microfractura.....	43
4.3 Técnicas regenerativas.....	44
4.4 Drogas farmacéuticas.....	45
4.4.1 Condroitina y glucosamina.....	45
4.4.2 Doxiciclina.....	46
4.4.3 Bifosfonatos.....	46
4.4.4 Corticoesteroides.....	47
4.4.5 Inyección de ácido hialurónico.....	50
4.4.6 Plasma rico en plaquetas.....	54
4.4.7 Estudios comparativos.....	57
CONCLUSIONES	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60

A mis padres porque sin su esfuerzo cariño y sacrificio no lo hubiera logrado.

A mis hermanos y mis primas que me apoyaron todas las veces que no tenía paciente.

Igual a mis amigos que se tomaron la molestia de perder un día para apoyarme cuando necesitaba pacientes.

A Paulina porque me ayudo aun en los momentos en los que dude lograr terminar y por todos los momentos felices que creamos durante nuestra estancia en la carrera.

A la Esp. Lila Arell Domínguez Sandoval, mi tutora por su apoyo y guía para poder terminar mi trabajo.

A la UNAM por darme la oportunidad de crecer profesionalmente y personalmente.

INTRODUCCIÓN

Desde el nacimiento hasta la edad adulta el organismo pasa por una serie de etapas de crecimiento y desarrollo que implican un grado creciente de maduración, existiendo diferencias individuales en el ritmo con que este proceso ocurre.

El envejecimiento no se puede definir con exactitud, pero la idea más aceptada es que tenemos que considerar el envejecimiento como una parte más de la vida.

Aunque esta última etapa no comienza en el mismo momento para todo el mundo; ni siquiera los órganos de la misma persona envejecen a la vez.

A partir de los treinta años la masa ósea ya no aumenta. También dicen que, a partir de cierta edad, el cerebro ya no tiene la plasticidad para aprender tanto. Y la cuestión hormonal es básica: la menopausia en las mujeres, la disminución de testosterona en los hombres, etc.

Se dice que una persona entra en la tercera edad cuando cumple los 60 años. La vejez no es una enfermedad, aunque sí es sabido que los ancianos están sometidos a menudo a síndromes invalidantes, de los cuales hay que diferenciar entre los procesos que se favorecen de la ancianidad biológica de los que resultan de una ancianidad patológica.

A medida que con la edad se deteriora, el sistema osteomuscular aumenta los problemas de movilidad, lo que afecta muy negativamente a la capacidad de las personas mayores para manejarse de una manera independiente.

La fuente más común de sintomatología y de limitación funcional en el adulto mayor es el sistema músculo-esquelético. El 40% de las personas mayores de 60 años, padecen de artralgias. Las enfermedades que causan el dolor

articular son generalmente crónicas, incapacitantes y difíciles de tratar, lo cual genera frustración, tanto en el paciente, como en el médico.

Dentro de las enfermedades reumatológicas crónicas que pueden afectar al adulto mayor, son de mayor importancia la Osteoartritis o Artrosis (OA), los reumatismos de partes blandas, el dolor del eje axial (especialmente lumbago), la Artritis Reumatoide, las Artropatías por Cristales, el Lupus Eritematoso Sistémico, el Síndrome de Sjögren y las Pelviespondilopatías.

El dolor es el síntoma más prominente en quienes tienen padecimientos músculoesqueléticos, siendo el determinante principal de discapacidad. Los problemas de este tipo son la principal causa de discapacidad, afectando su funcionamiento social y su salud mental, determinando un importante deterioro de la calidad de vida.

El dolor musculoesquelético, especialmente el dolor lumbar y articular, es el más común entre los tipos de dolor crónico. La causa más frecuente de dolor articular se relaciona con la artritis, de la cual existen numerosos tipos. Los pacientes de forma rutinaria buscan atención médica ante la presencia de dolor articular y es una de las más frecuentes causas de discapacidad.

Los trastornos articulares son la primera causa de incapacidad laboral transitoria, tras los procesos de vías respiratorias altas. Ostentan el liderazgo como causa de discapacidad tanto en la edad laboral como en los mayores de 65 años. Por cada enfermo con discapacidad permanente como consecuencia de una artritis, hay entre 7 y 10 por un proceso degenerativo.

En general estas enfermedades afectan más a mujeres que a hombres y van aumentando con la edad. Según datos del NHIS, un 22,7% de las mujeres mayores de 15 años refieren padecimientos músculo esquelético en los

Estados Unidos. Esta cifra fue de 8,6% en las mujeres de entre 15 y 44 años, 33,5% en las mujeres de 45 a 64 años y 55,8% en las de 65 y más años.

La artrosis es la más común de las patologías articulares (por encima de enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante o la artritis psoriásica), generadora de mayor discapacidad que cualquier otra enfermedad en la vejez. Esta enfermedad engloba el total de la articulación, se relaciona con respuestas maladaptativas de reparación que dan lugar a cambio patológico en numerosos tejidos articulares e incrementa su prevalencia con la edad. No todos los individuos con evidencia de enfermedad radiológica presentan dolor. La artrosis sintomática generalmente afecta desde el 10 al 15 por ciento de la población mundial, con 27 millones de afectados en los Estados Unidos y 8,5 millones de afectados en el Reino Unido.

Los principales objetivos de las terapias actuales son controlar los síntomas, especialmente el dolor, evitar la incapacidad funcional y, en lo posible, el proceso de deterioro articular. Además de mejorar la calidad de vida del paciente. Más del 50 por ciento de los pacientes con artrosis no está controlado a nivel de dolor y hasta un 30 por ciento de aquellos pacientes con artrosis de rodilla presenta un estado de ánimo alterado, junto a una pésima calidad de vida. En relación a aquellos pacientes que no tenían artrosis.

En la actualidad México presenta un proceso de envejecimiento vertiginoso. Se calcula que en menos de 50 años la estructura poblacional de nuestro país corresponderá a la de un país envejecido; es decir, una proporción importante de su población tendrá 65 años o más. El descenso de la fecundidad y el aumento en la esperanza de vida han ocasionado este cambio en la estructura por edad y sexo de la población, y se presenta como uno de los rasgos más representativos del cambio demográfico actual.

Es por esto que los profesionales de la salud incluidos los odontólogos deben estar al tanto de los problemas fisiológicos que pueden presentar este grupo creciente de pacientes, para poder orientar, y encausar hacia los tratamientos adecuados, es necesario comprender tanto la patología de la enfermedad como los problemas en el día a día de una persona con una patología que puede llegar a ser muy limitante, para que de esta manera se pueda dar un mejor trato al paciente.

OBJETIVO

Identificar las características del envejecimiento articular (artrosis).

CAPÍTULO 1 ENVEJECIMIENTO

1.1 Definición

El cuerpo humano es la principal representación de evolución a lo largo de los años; sus percepciones y experiencias permiten almacenar y desencadenar aptitudes y actitudes que alimentan al ser humano, incluso, en su proceso fisiológico de involución al que la mayoría llama envejecer.¹

El envejecimiento es un proceso dinámico de modificaciones morfológicas, funcionales, psicológicas y bioquímicas que se inician en el momento del nacimiento y se desarrollan a lo largo de nuestras vidas. Envejecer no es lo mismo que enfermarse; en el camino hacia el envejecimiento se van produciendo cambios en los órganos y sistemas. En el envejecimiento aumenta el riesgo de adquirir enfermedades e incapacidades, y con ello, la necesidad de trazar metas para mejorar la salud del adulto mayor.²

El envejecimiento es una de las pocas características que nos unifica y define a todos los seres humanos. Es considerado un fenómeno universal, un proceso dinámico, irreversible, inevitable y progresivo, que involucra un cierto número de cambios fisiológicos, en su mayoría simplemente una declinación en la función del organismo como un todo, considerándose por algunos autores "un error del código genético".²

Al referirse a las personas de edad avanzada, desde el punto de vista cronológico, se consideran personas adultas mayores, aquellas con edades de 60 años o más; este límite de edad es reconocido por la Organización de Naciones Unidas.¹

Se plantea que el metabolismo tisular cambia con el tiempo, la naturaleza de estos cambios no se conoce con precisión, pues en ellos radica la incógnita de los procesos del envejecimiento. En un intento por explicarlo, se han formulado diversas teorías: de la mutación, del eslabonamiento cruzado, del

colágeno, del estrés, de radicales libres, del envejecimiento celular y de los que se producen por efecto del envejecimiento solamente.^{3,4}

En todos los órganos y sistemas del cuerpo humano se observan signos de envejecimiento, pero no en todos se presentan al mismo tiempo. Los cambios morfológicos y funcionales que tienen lugar en la cavidad bucal con la edad, forman parte del envejecimiento general del organismo, conociéndose que un número importante de ancianos presenta enfermedades en los tejidos de sostén y en el aparato estomatognático en general.^{5,6}

El envejecimiento debe afrontarse como un proceso natural, inevitable y no necesariamente ligado a estereotipos, como una etapa de vida apta para crecer y continuar aprendiendo.¹

La edad promedio de la población mundial está en constante aumento. Este acontecimiento se evidencia en la evolución de la estructura de edad de la población en las regiones urbanas y rurales de los países más y menos desarrollados en los últimos 50 años, lo cual permite establecer modelos de proyección en el cambio de la demografía poblacional mundial. Esto ha permitido establecer una proyección para el año 2050, cuando el 22 % de la población mundial y el 33 % de la población de los países desarrollados sean mayores de 60 años, esto representa el doble de la fracción de la población de edad avanzada en todo el mundo, lo que lleva consigo un reto en la capacidad de comprender y gestionar la salud humana y la enfermedad en la población.⁷

El envejecimiento de la población está asociado con la pérdida de la integridad neuromuscular y del rendimiento, en parte relacionadas con la reducción de la fuerza y la potencia muscular, lo cual es causado por una disminución de la masa de los músculos esqueléticos (sarcopenia) y cambios en la arquitectura muscular. La afectación de estas cualidades tiene una repercusión significativa en la funcionalidad, como es la velocidad al caminar, el aumento de riesgo de

caídas, la reducción de la capacidad de caminar grandes distancias y las actividades de la vida diaria, lo cual lleva al individuo a una pérdida progresiva de la independencia y la calidad de vida.⁸ Este proceso de envejecimiento está directamente relacionado con las condiciones de salud, como son la funcionalidad, los antecedentes patológicos, los recursos económicos y sociales, y la transición epidemiológica, y marca rumbos distintos dependiendo de diferentes circunstancias.⁹

En el envejecimiento, los patrones de salud y enfermedad se van transformando como reacción a cambios más amplios de índole demográfica, económica, tecnológica, política, cultural y biológica⁹. Esto ha generado un aumento en el mundo de la población adulta mayor y un interés generalizado por los investigadores de áreas afines, en la búsqueda de aspectos que conlleven al mejoramiento del bienestar humano durante la vejez. Uno de esos aspectos en las profesiones de la salud, es el de mantener o preservar la capacidad funcional, es decir, la capacidad de las personas para realizar sus actividades de la vida diaria.¹⁰

El envejecimiento de la población mundial en los países desarrollados y en desarrollo es un indicador de la mejoría de la salud en el mundo. La necesidad de independencia de las personas mayores y de incrementar su calidad de vida ha surgido con el rápido aumento de la población adulta mayor en los últimos años.¹¹

El número de personas con 60 años o más en todo el mundo se duplicará y se prevé que alcance los 2.000 millones de aquí al 2050.¹²

Ese rápido aumento del número de adultos mayores ha llevado a un incremento en el impacto económico en la salud, la cual podría disminuir la dependencia funcional causada, no solo por las enfermedades crónicas, sino también, por los accidentes comunes de esta edad, como son las caídas que generan fracturas de cadera, traumas craneoencefálicos y contusiones,

generando alteraciones psicológicas postraumáticas, como el síndrome poscaída que genera gran inseguridad en las diferentes acciones cotidianas por miedo a una caída recurrente, lo cual conlleva disminución de la capacidad funcional, convirtiéndose en una gran carga familiar, emocional y económica.¹³

Todas estas características relacionadas hacen que la problemática del adulto mayor cobre gran importancia en los diferentes procesos investigativos de los profesionales de la salud.¹⁴

La velocidad de marcha es una variable que permite establecer la capacidad funcional en adultos mayores. Rybert menciona que la flexibilidad de los tobillos, la fuerza en las extremidades inferiores y la capacidad aeróbica influyen sobre la velocidad de la marcha máxima, mientras que la marcha normal es influenciada por la fuerza de las extremidades superiores e inferiores, y la capacidad aeróbica.¹⁵

Lara y Mardones establecen que la capacidad funcional se convierte en el principal parámetro de evaluación del estado de salud y calidad de vida del adulto mayor, entendiéndose la funcionalidad como la capacidad de realizar determinadas tareas de la vida diaria.¹⁶

El grado de compromiso de la capacidad funcional está relacionado con unos parámetros físicos que, mediante una adecuada evaluación, permitirían establecerlo objetivamente. Estos parámetros físicos se describen como la fuerza muscular, la composición corporal, la flexibilidad y la capacidad aeróbica.⁹

La disminución de la funcionalidad está influenciada por factores relacionados con los hábitos de cada persona durante su ciclo vital, como son el tabaquismo, el alcohol, el sedentarismo, el tipo de alimentación, la situación socioeconómica, el nivel educativo y las condiciones de trabajo; todos

generan una influencia mayor o menor en la calidad de vida de cada individuo.¹⁷

A medida que el individuo envejece, se producen cambios que son progresivos, irreversibles e inevitables; sin embargo, el ritmo de degeneración se puede modificar con la orientación de los adultos mayores mediante programas de ejercicio físico, ya que esta estrategia puede ayudar a mantener o potencializar capacidades funcionales como flexibilidad, equilibrio, fuerza y agilidad o movilidad corporal, así como también el estado mental, con lo cual el individuo puede mejorar significativamente su calidad de vida.¹²

Teniendo en cuenta lo anterior, esta revisión se hizo con el propósito de conocer con datos científicos cómo es el comportamiento actual de los cambios fisiológicos de los componentes de la aptitud física en el adulto mayor y cómo afecta su funcionalidad.

1.2 Generalidades

Fuerza muscular: El envejecimiento lleva consigo una pérdida de la fuerza tanto en las extremidades superiores como en las inferiores; el punto de inflexión para la pérdida de fuerza en la extremidad superior es la edad comprendida entre los 75 y los 80 años, a partir de la cual se produce un gran declive.^{18,19} Pino y Cols., establecieron que la variación de edad en la dinamometría no dominante fue de 0,59 %, encontrando que una persona de 60 años tiene aproximadamente la misma fuerza para empuñar que una de 70 años.²⁰

Keller y Engelhard sostienen que el ser humano desarrolla su máxima capacidad física en la década comprendida entre los 20 y los 30 años, y que es a partir de los 30 años que se empiezan a reportar pequeños cambios en la masa y la fuerza muscular; sin embargo, es a partir de los 50 años cuando

se evidencian cambios significativos en la fuerza y la masa muscular, con un aproximado de 15 % por década. En este sentido, el envejecimiento genera su pérdida, con una acentuación mayor entre los 40 y 60 años.²¹

Silva y Cols., consideran que la debilidad muscular se relaciona con la pérdida de funcionalidad e independencia, lo cual afecta la calidad de vida en personas adultas mayores, con una relación muy estrecha con la morbilidad y la mortalidad; descartan la posibilidad de que la pérdida de masa muscular explique la debilidad muscular de los ancianos y sugieren que hay otros factores fisiológicos, no relacionados con la cantidad de tejido muscular, que juegan un papel importante en la pérdida de resistencia.²²

La sarcopenia es un síndrome caracterizado por la pérdida generalizada y progresiva de masa del músculo esquelético. Se acompaña de inactividad física, disminución de la movilidad, enlentecimiento de la marcha y reducción de la capacidad de realizar ejercicios de resistencia; además, sirve para predecir la morbimortalidad en los adultos mayores y se asocia con altos costos para los sistemas de salud.²³ Algunos autores plantean la importancia que tiene la fuerza muscular en la funcionalidad, como Senden y Cols., quienes establecieron que el tiempo de reacción ante las perturbaciones durante la marcha es débil, estableciendo así la importancia, no solo de la fuerza muscular, sino también, de otras características como la resistencia, el equilibrio y la flexibilidad.²⁴

Composición corporal: los términos sobrepeso y obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede poner en peligro la salud. El índice de masa corporal (IMC) se utiliza como herramienta para evaluar el sobrepeso y la obesidad en todo el mundo.²⁵ El sobrepeso en poblaciones no ancianas se asocia con morbilidad cardiovascular, hipertensión y diabetes. En los ancianos se observa una relación inversa entre la pérdida de peso o desnutrición y el deterioro funcional, la morbilidad y la mortalidad.²⁶ Para Sonati y Cols., los cambios en la composición corporal se

producen naturalmente durante el proceso de envejecimiento, y se asocian con la salud y la funcionalidad. El aumento de la edad se asocia con disminución de la masa magra y aumento de la masa grasa; la pérdida de masa magra se asocia con riesgo de inactividad. La pérdida de peso y el sobrepeso en los adultos mayores está asociada con aumento de la morbilidad y la mortalidad. Es importante conocer las características antropométricas y los aspectos de la calidad de vida de los adultos mayores, para comprender el proceso de envejecimiento y crear estrategias de intervención en esta población.²⁷

Generalmente, un IMC de 18,5 a 24,9 kg/m² se acepta como rango óptimo²⁸, sin embargo, existe debate sobre cómo determinar un rango de referencia para los adultos mayores; de igual manera, un IMC alto o uno bajo se consideran factores de riesgo para la dependencia funcional. Para resolver esta controversia, la Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que el IMC varía según los grupos étnicos y, por esta razón, es recomendable que los países determinen sus propios datos sobre medidas antropométricas. Según un estudio de Baht y Cols., en un grupo de residentes de hogares de ancianos de edad avanzada en Turquía, el mejor estado funcional se asoció con un IMC alto, incluso, con 30 kg/m².²⁹

Martinez-Jabaloyas y Cols., determinaron variables que se asocian con los cambios en la composición corporal del hombre adulto mayor. En primera instancia, con la edad se disminuyen los niveles de andrógenos, lo que se asocia con una serie de manifestaciones clínicas que llevan el nombre de andropausia, síndrome de Adam, hipogonadismo de inicio tardío o síndrome de deficiencia de testosterona. En este estudio se encontró una asociación entre la testosterona y la composición corporal, determinándose que el aumento de esta hormona está relacionado con aumento de la masa magra y reducción de la masa grasa, en las mujeres, la proporción de grasa en la composición corporal es mayor que en los hombres. Cokorilo y Cols., demostraron

diferencias en la composición corporal entre grupos de mujeres de diferente edad. Las mayores diferencias se presentaron en los grupos de 20 a 29 años y de 60 años o más; a partir de los 20 años, la masa corporal aumenta cerca de 1 % cada diez años hasta los 60 años y, a partir de esta edad, empieza a disminuir. El porcentaje normal de tejido graso en la composición corporal es de hasta 30 % en las mujeres, mientras que, en los hombres, es de 25 %. Una de las razones para los cambios en las mujeres es la menopausia, debido a la disminución de la secreción de hormonas femeninas, principalmente de estrógenos; además, estos cambios están influenciados por el estilo de vida y la genética. Dogu y Cols., determinaron que, en las mujeres, la composición corporal cambia por el envejecimiento y la menopausia, los cuales causan disminución de la masa magra y de la densidad ósea.¹

Uritani y Cols., estudiaron los efectos del ejercicio regular y la orientación nutricional, y encontraron beneficios en la composición corporal de las participantes, al lograr pérdida de la masa grasa total. Determinaron que los cambios de estilos de vida, al aumentar la frecuencia de la actividad física, tienen efectos benéficos sobre la composición corporal. Además, mediante la evaluación de la calidad de vida, observaron cambios en la percepción de salud general: no solo mejoró la composición corporal (índice de masa corporal, perímetro de la cintura y porcentaje de masa corporal), sino también, la calidad de vida relacionada con la salud.³⁰

Flexibilidad: La flexibilidad se define como la habilidad para mover una o varias articulaciones en todo el rango de movimiento requerido para una actividad o acción específica, sin lesionarse; operativamente, el rango de movimiento es la expresión cuantitativa en grados de la flexibilidad muscular. Por lo tanto, la flexibilidad es un elemento importante de la condición física. Para mejorarla, el músculo esquelético debe estirarse diariamente en un rango adecuado de movimientos, lo que es esencial para las tareas cotidianas, la buena postura y

la relajación muscular, y para mejorar el rendimiento y reducir las posibilidades de lesión.¹

En el adulto mayor, se presenta una importante disminución del movimiento articular, debido a alteraciones mecánicas y bioquímicas, y al incremento del tejido conjuntivo en los tendones y ligamentos, con lo cual se reduce la elasticidad de la fibra muscular, y se deterioran los cartílagos, los ligamentos y el líquido sinovial. Estas alteraciones contribuyen a disminuir la movilidad para doblarse, agacharse, levantarse, caminar y subir escaleras, y a la aparición de enfermedades del sistema músculo-esquelético, como lesiones y problemas de espalda. Por estas razones, conservar una buena flexibilidad es importante para mantener una buena postura, evitando así la aparición de dolor y rigidez. En términos generales, después de los 60 años, las mujeres son entre 20 y 40 % más flexibles que los hombres. Correa y Cols., evaluaron la flexibilidad con el "Chair Stand Test" en una población de 344 mujeres activas entre los 80 y los 87 años, vinculadas a un programa de envejecimiento activo. Encontraron que la flexibilidad era excelente en el 1,5 %, buena en el 45,3 % y mala en el 53,2 %; además, se correlacionó en forma significativa con el porcentaje graso, pero, fue inversamente proporcional a la fuerza de la pierna.³¹

Pedrero-Chamizo y Cols., estudiaron 3.136 adultos mayores de 65 años no hospitalizados, 724 hombres y 2.412 mujeres. Encontraron relaciones significativas entre los grupos de edad según el sexo, en todas las medidas de aptitud física, excepto por la flexibilidad de los miembros inferiores en los hombres.³²

En Portugal, Massolini y Cols., en una población de 229 adultos mayores, 169 mujeres y 60 hombres entre los 65 y los 95 años de edad, determinaron que las mujeres presentaban una mejor condición física con respecto a la fuerza y la flexibilidad en los miembros superiores e inferiores, en comparación con los

hombres que solo presentaron mejor rendimiento en la aptitud cardiorrespiratoria.³³

Lesende y Cols., plantean que una buena condición física es la capacidad de desarrollar satisfactoriamente las actividades diarias y las de ocio, así como de afrontar eventuales situaciones imprevistas; sus componentes más relevantes son la resistencia, la fuerza, la flexibilidad y el equilibrio. La American Heart Association y el American College of Sports Medicine recomiendan, para las personas mayores de 65 años, hacer ejercicios de flexibilidad dos veces a la semana durante 10 minutos, manteniendo cada estiramiento durante un periodo de 10 a 30 segundos.³⁴

Capacidad aeróbica: El sistema respiratorio tiene un valor especial debido al destacado papel que tiene en el metabolismo para proporcionar la energía requerida por los diferentes tejidos y órganos del cuerpo, influenciado por los ejercicios a corto y largo plazo. La cantidad máxima de oxígeno que el cuerpo utiliza durante el ejercicio se conoce como volumen máximo de oxígeno o consumo máximo de oxígeno (VO₂); este es uno de los mejores factores predictores de la resistencia cardiorrespiratoria y, también, de la condición aeróbica. Además, la necesidad de energía en los individuos es proporcional al tamaño corporal. La capacidad aeróbica es la máxima cantidad de energía disponible para los esfuerzos aeróbicos o los trabajos mecánicos para generar acciones desde la contracción muscular, con base en el sistema energético oxidativo; representa la capacidad de tomar aire y transportar el oxígeno desde los pulmones para utilizarlo en los tejidos.¹

También, se define como la capacidad que tiene el organismo para mantener un determinado grado de ejercicio durante un tiempo determinado; se requiere una adecuada resistencia aeróbica para realizar muchas actividades cotidianas. En un individuo sano bajo condiciones normales, con una función respiratoria normal y sistemas cardiovascular y muscular saludables, se

esperaría una respuesta normal ante el estrés físico durante las pruebas de ejercicio.³⁵

La capacidad aeróbica (VO₂ máximo) se utiliza comúnmente como una medida de la capacidad funcional de los adultos mayores y es, también, un factor predictor de mortalidad en ellos.³⁶ Aunque se ha estimado que es necesario un VO₂ máximo de, por lo menos, 15 ml/kg/minuto para mantener un estado de vida independiente, el declive asociado a la inactividad a menudo progresa por debajo de este punto antes de los 80 años de edad. Aunque la capacidad aeróbica tiende a disminuir a un ritmo entre 5 y 15 % por década después de los 30 años de edad, los estudios indican que las personas físicamente activas pueden retener una reserva suficiente de aptitud aeróbica para mantener la capacidad funcional durante sus últimos años. La explicación de esta disminución va de la mano con la disminución de la práctica de actividad física, que conlleva una caída en el gasto cardiaco, así como una reducción en la diferencia de oxígeno arterial y venoso, observándose diferencias entre los sexos, ya que los hombres la presentan más rápidamente.³⁷

Al promover la actividad física en los adultos mayores, se debe enfatizar en la actividad aeróbica de intensidad moderada, el fortalecimiento muscular y la reducción del comportamiento sedentario; por lo tanto, la actividad aeróbica debe ser de, al menos, tres unidades metabólicas de reposo (MET) para considerarse moderada, teniendo como ejemplo la caminata a 2,5 millas por hora. Para Fraga y Cols., al comparar un grupo de adultos mayores activos con uno no activo, se presentan cambios significativos en la presión inspiratoria máxima y en su calidad de vida.³⁸

Para Chen y Cols., el entrenamiento con ejercicio durante 12 semanas, de 50 minutos de trabajo cardiovascular con cicloergómetro entre 60 y 80% de la frecuencia cardiaca de reserva, no produjo cambios significativos en la fracción

de eyección del ventrículo izquierdo; sin embargo, mejoraron el umbral aeróbico y el consumo máximo de oxígeno.³⁹

La American Heart Association y el American College of Sports Medicine, recomiendan, como mínimo, 30 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada durante cinco días a la semana, un mínimo de 20 minutos de actividad física intensa durante tres días o alguna combinación de ambos, en los cuales se pueden practicar actividades como correr, nadar, ejercicios aeróbicos, montar bicicleta, o caminar a paso ligero al aire libre o en banda sin fin, todo esto es importante mencionar debido a que cuando se presentan enfermedades discapacitantes en los adultos mayores las recomendaciones que pueden parecer simples como realizar 20 minutos de actividad física llegan a ser realmente complicadas de realizar para de poder mejorar las afecciones para las cuales se recomienda ejercicio.³²

CAPÍTULO 2 GENERALIDADES DE LA ARTICULACIÓN

2.1 Definición y clasificación

Las articulaciones permiten el movimiento y proporcionan estabilidad mecánica. Se clasifican como solidas (no sinoviales) y con cavidad (sinoviales). Las articulaciones solidas también llamadas sinartrosis, proporcionan integridad estructural y permiten una movilidad mínima. Carecen de espacio articular y se clasifican según el tipo de tejido conjuntivo (tejido fibroso o cartilago) que une los extremos de los huesos. Las sinartrosis fibrosas comprenden las suturas craneales y las uniones entre las raíces de los dientes y los maxilares. Las sinartrosis cartilaginosas (sincondrosis) están representadas por la sínfisis (manubrioesternal y púbica). Por el contrario, las articulaciones sinoviales tienen un espacio articular que permite gran amplitud de movimiento. Situadas entre los extremos de los huesos formados por osificación endocondral, están protegidas por una capsula fibrosa densa reforzada por ligamentos y músculos.⁴⁰

2.2 Características

Membrana sinovial: el límite del espacio articular es la membrana sinovial que ancla con firmeza a la capsula subyacente y no cubre la superficie articular. Su contorno es liso, excepto cerca de la inserción ósea, donde se proyecta en numerosos pliegues vellosos. Las membranas sinoviales están tapizadas por dos tipos de células dispuestas en una a cuatro capas de espesor. Los sinoviocitos de tipo A son macrófagos especializados en actividad fagocítica.

Los sinoviocitos de tipo B son parecidos a los fibroblastos y sintetizan ácido hialurónico y distintas proteínas. El revestimiento sinovial carece de membrana basal, lo que permite un intercambio eficiente de nutrientes, productos de desechos y gases entre la sangre y el líquido sinovial.⁴⁰

El líquido sinovial: es un filtrado del plasma que contiene ácido hialurónico, que actúa como lubricante viscoso y nutre el cartílago hialino articular.⁴⁰ Se caracteriza por ser transparente espeso y viscoso, solo está presente en cantidades reducidas, que no exceden de 1 a 4 ml. No contiene tromboplastina tisular, por lo que no se coagula.⁴¹

El cartílago hialino: es un tejido conjuntivo especializado idealmente preparado para actuar como amortiguador elástico y superficie resistente al desgaste. Carece de riego sanguíneo y no tiene drenaje linfático ni inervación. El cartílago hialino está formado por agua (70%), colágeno tipo II (10%), proteoglicanos (8%) y condrocitos. Las fibras de colágeno permiten al cartílago soportar fuerzas de tensión y transmitir fuerzas verticales. El agua y los proteoglicanos proporcionan al cartílago hialino su resistencia a la compresión y desempeñan un papel importante para disminuir la fricción. Los condrocitos sintetizan la matriz y también realizan su digestión enzimática, con una vida media de los diferentes componentes entre semanas (proteoglicanos) y años (colágeno tipo II). Los condrocitos segregan enzimas degradantes en forma inactiva y aportan inhibidores enzimáticos a la matriz. Las enfermedades que destruyen el cartílago articular lo hacen mediante activación de enzimas catabólicas y disminución de la producción de inhibidores, acelerando así la velocidad de degradación de la matriz.

La superficie articular tiene un aspecto liso, pero mediante microscopia electrónica se pueden identificar ondas muy suaves y pozos que corresponden a lagunas por debajo de la superficie de condrocitos. Hay cuatro zonas de cartílago articular:

- **Zona tangencial o brillante:** esta región es la más cercana a la superficie articular, en donde los condrocitos se encuentran alargados, aplanados y dispuestos en dirección paralela al eje longitudinal de la superficie. Dentro de esta zona, la condensación de fibras de colágeno tipo II, forma la llamada piel del cartílago articular.⁴¹
- **Zona transicional:** los condrocitos en esta zona un poco más profunda son de mayor tamaño, ovoide y distribuido de manera aleatoria en comparación con la zona tangencial. La matriz del cartílago hialino está presente y mediante microscopia electrónica se pueden observar las fibras de colágeno distribuidas en forma perpendicular con respecto a la superficie articular.⁴¹
- **Zona radial:** la siguiente zona en profundidad es la zona radial, en la que los condrocitos son pequeños y se encuentran organizados en columnas cortas, como aquellas presentes en la placa epifisiaria. En esta zona las fibras de colágeno son de mayor tamaño y están orientadas en sentido perpendicular al eje mayor de la superficie articular.⁴¹
- **Zona calcificada:** contiene pequeños condrocitos, la matriz está muy calcificada y corresponde a la de mayor profundidad. La zona calcificada está separada de la zona radial por una línea azul muy calcificada, transversal y ondulada denominada franja de transición. Esta franja es la interfaz entre el tejido mineralizado y el no mineralizado. Arriba de esta zona en el sitio de la articulación todo el cartílago es nutrido por difusión a través del líquido sinovial. Debajo de la franja de transición (marca de marea), el cartílago es nutrido por los vasos sanguíneos epifisarios. Esta marca de marea es la zona del cartílago donde las células del cartílago se renuevan. Como resultado de la división celular, los verdaderos condrocitos articulares migran hacia la superficie articular. La división celular por debajo de esta zona tiene lugar en el cartílago calcificado, si hay una adecuada estimulación.

Por ejemplo, en la acromegalia no dejan de desarrollarse, la falta de congruencia entre el tamaño articular produce artrosis grave. Debajo del cartílago calcificado, la placa ósea transversa, denominada placa ósea subcondral, sostiene el cartílago articular. Tiene contigüidad con el hueso esponjoso grueso de la epifisis.⁴¹ Figura 1

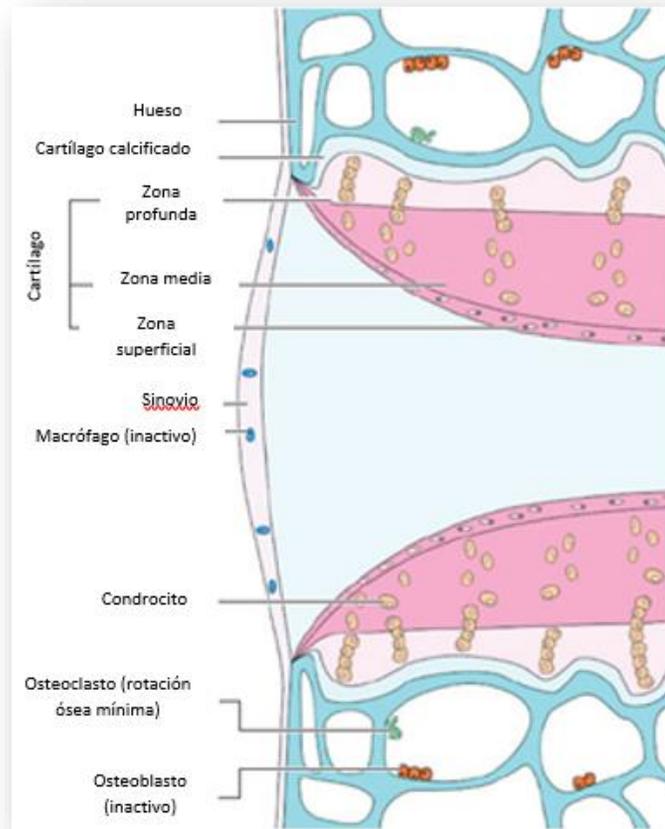


Figura 1 Características anatómicas de articulación sinovial donde se observa hueso, cartílago y la membrana sinovial.⁴²

CAPÍTULO 3 ARTROSIS

La artrosis fue definida por la OMS en 1995 como un proceso degenerativo articular que se produce como consecuencia de trastornos mecánicos y biológicos que desestabilizan el equilibrio entre la síntesis y la degradación del cartílago articular, estimulando el crecimiento del hueso subcondral y con la presencia de sinovitis crónica de intensidad leve.⁴³

Según el American College of Rheumatology, la artrosis puede definirse como un grupo heterogéneo de condiciones que conducen a síntomas y signos articulares que se asocian con defectos en la integridad del cartílago articular, además de cambios relacionados con el hueso subcondral y con los márgenes articulares.⁴⁴ La artrosis afecta a todas las estructuras de la articulación, incluyendo el hueso subcondral, los meniscos, los ligamentos, la cápsula articular, la membrana sinovial y el músculo periarticular, sin efectos sistémicos, y se caracteriza clínicamente por la presencia de dolor y limitación de la función articular, crepitación y posible derrame de líquido sinovial. Actualmente, algunos autores consideran la artrosis como un síndrome o como un grupo heterogéneo de procesos, con aspectos comunes y diferenciales en cuanto a su localización, su historia natural, su pronóstico y sus posibilidades de tratamiento.⁴⁵

3.1 Etiopatogenia

En la actualidad se considera a la articulación como un solo órgano, una unidad funcional integrada por diferentes tejidos, principalmente el cartílago, la membrana sinovial y el hueso subcondral, todos ellos implicados en la etiopatogenia de la artrosis, que presenta 3 manifestaciones fundamentales: sinovitis, destrucción del cartílago y alteraciones en el hueso subcondral (remodelado óseo con esclerosis subcondral, osteofitos y osteonecrosis focal).

A continuación, se analiza brevemente el papel de cada una de estas estructuras en el desarrollo de la artrosis.⁴³

Cartilago: En la artrosis se produce una disminución del número de condrocitos, elemento celular del tejido cartilaginoso, principalmente por apoptosis (muerte celular programada), en la que estarían implicados diferentes mediadores celulares presentes en exceso en la articulación afectada, como el óxido nítrico (NO), la interleucina 1-beta (IL-1b) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α). El NO, radical libre gaseoso producido por el condrocito como respuesta al estímulo de diferentes factores catabólicos, inhibe la proliferación condrocitaria y la síntesis de colágeno, induce la apoptosis celular y aumenta la capacidad lesiva de otros oxidantes. Por otra parte, los 3 mediadores pueden activar una serie de proenzimas proteolíticas del grupo de las proteasas, principalmente cisteinproteasas y metaloproteasas como la colagenasa, que contribuyen a la degradación de la matriz extracelular del cartílago produciendo su fisuración y progresiva destrucción.⁴³ Figura 2

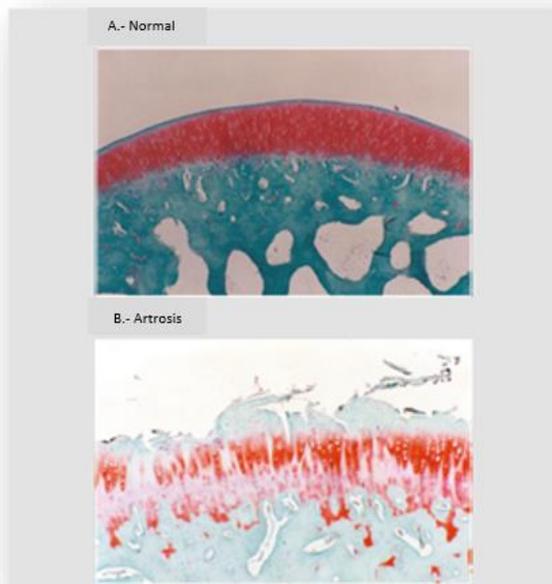


Figura 2 A) cartílago sano, B) Destrucción de cartílago por artrosis.⁴²

Membrana sinovial: En la artrosis hay un componente de inflamación de la membrana sinovial (hiperplasia e infiltración de células mononucleares) que se manifiesta en forma de tumefacción, calor y rubor locales y que se ha relacionado con su cronificación y progresión. Se han propuesto como factores desencadenantes de esta respuesta inflamatoria la sobrecarga mecánica articular (cargas mecánicas de alta frecuencia e intensidad), la presencia de microcristales y diferentes productos procedentes de la degradación del cartílago. Durante el proceso inflamatorio, la síntesis de mediadores bioquímicos por parte de la membrana sinovial tiene un efecto catabólico sobre el cartílago y, a su vez, estimula la producción de otros mediadores por parte del condrocito, moléculas proinflamatorias como la IL-1b, el TNF α , la PGE-2, etc., con marcado efecto destructor del cartílago. Por otra parte, también el NO se encuentra en concentraciones elevadas en el líquido sinovial y en los sinoviocitos de la articulación afectada.⁴³ Figura 3

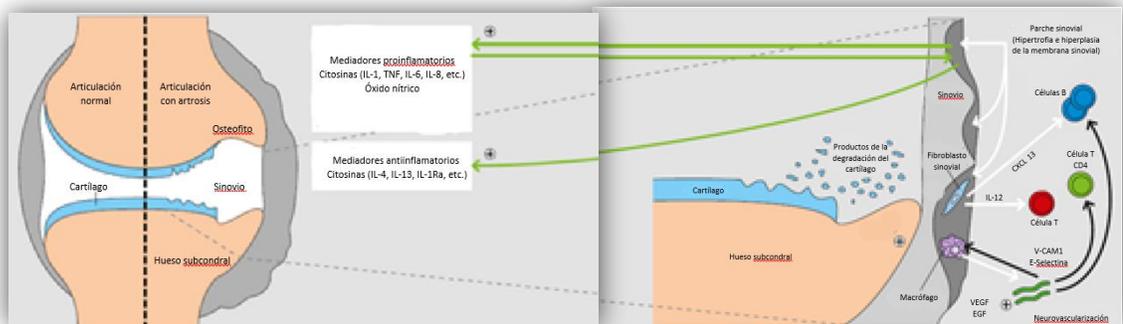


Figura 3 Comparación de membrana sinovial en salud con membrana sinovial con artrosis.⁴²

Hueso: En la artrosis, el hueso subcondral presenta defectos de mineralización, crecimiento del tejido óseo subcondral y aparición de osteofitos. Estos cambios pueden incluso preceder a los que se producen en el cartilago y la sinovial, y están promovidos por diferentes mediadores producidos por el osteoblasto y por una alteración del eje RANK-RANK

ligandoosteoprotegerina a favor del RANK ligando, responsable de una mayor reabsorción ósea. Se han descrito diferentes factores de riesgo que pueden estar implicados en la aparición y progresión de la artrosis, que se dividen en generales, modificables o no, y locales.⁴³ Figura 4

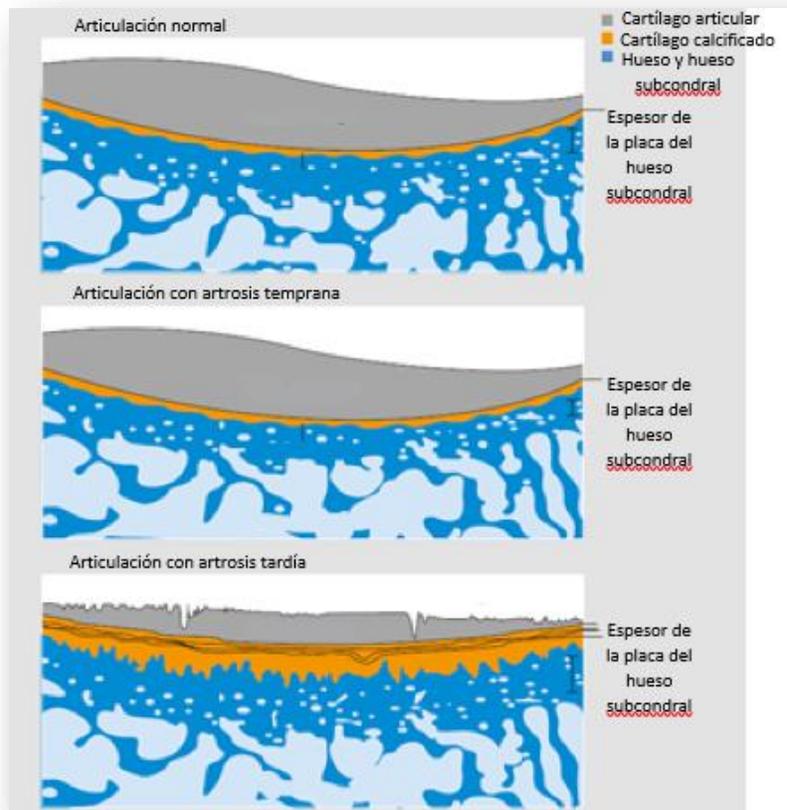


Figura 4 Cambios en el hueso subcondral y cartílago.⁴²

3.2 Factores de riesgo generales y locales

Factores de riesgo generales no modificables

Edad: Es el factor de riesgo que más se relaciona con la aparición de la artrosis, especialmente en el sexo femenino, con un claro aumento de la incidencia de la enfermedad de manera independiente de las articulaciones afectadas. Mientras que es muy infrecuente en personas menores de 35 años

(prevalencia del 0,1%), más del 70% de los mayores de 50 años tienen signos radiológicos de artrosis en alguna localización, y prácticamente el 100% a partir de los 75 años.

Sexo: La artrosis es más prevalente en los varones por debajo de los 45 años y en las mujeres a partir de los 55, atribuyéndose la causa de esta distribución a factores genéticos y especialmente hormonales. En general, la artrosis es más prevalente en el sexo femenino, con un riesgo relativo de 2,6. Por otra parte, en la mujer son más frecuentes las formas más severas, así como la artrosis de manos, sus formas erosivas y nodulares, y la artrosis de rodilla, especialmente la que afecta al compartimiento femoropatelar, mientras que en el varón la artrosis afecta más a la articulación de la cadera, especialmente antes de los 50 años, y en la rodilla al compartimiento femorotibial. Por otra parte, no hay evidencia de que el sexo femenino sea un factor de riesgo para la progresión de la artrosis de rodilla y la evidencia es contradictoria para la progresión de la artrosis de cadera.

Genética: La contribución genética en la fisiopatología de la artrosis se estima que puede llegar al 50-65% y cada vez se le atribuye mayor importancia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que hay grandes diferencias entre los resultados de diferentes estudios, hecho que dificulta hacer predicciones precisas sobre la importancia de este componente, que difiere en función de la localización de la artrosis y el sexo del paciente. La artrosis generalizada con nódulos de Heberden de las articulaciones interfalángicas distales presenta un patrón de herencia autosómica dominante en el sexo femenino y recesiva en el masculino. Por otra parte, la evidencia de que la herencia genética intervenga en la progresión de la artrosis no es concluyente.

Raza: La artrosis, en general, es más frecuente en la población de raza blanca, pero las diferencias son poco relevantes. Por otra parte, se han descrito algunas diferencias en la distribución de diferentes formas de artrosis según la raza. Así, las mujeres afroamericanas y las chinas presentan mayor frecuencia

de artrosis de rodilla, diferencias que podrían ser atribuidas a un componente genético, pero también ambiental, relacionado con la sobrecarga articular asociada a la actividad laboral más habitual en estos grupos.⁴³

Factores de riesgo generales modificables.

Obesidad: numerosos estudios correlacionan desde hace tiempo el sobrepeso y la obesidad con la artrosis radiológica y sintomática de rodilla, mientras que la pérdida de peso la previene. El 61% de las mujeres obesas tiene artrosis en las rodillas, frente al 26% de las no obesas. Además, la obesidad contribuye al deterioro de la calidad de vida y discapacidad del paciente artrósico y se ha relacionado en algunos estudios con peores resultados en la cirugía de recambio articular.

Se ha sugerido que el mecanismo por el que la obesidad se relaciona con la artrosis es de tipo mecánico, activando los condrocitos y acelerando la degeneración del cartilago con una especial susceptibilidad por parte de la articulación de la rodilla. Sin embargo, la obesidad también se relaciona con la artrosis de la mano, probablemente por un efecto sistémico mediado por adipocinas secretadas por el tejido adiposo con efecto proinflamatorio y degenerativo, por lo que se ha sugerido que la artrosis inducida por el sobrepeso se podría considerar que forma parte del síndrome metabólico. La relación de la obesidad con la artrosis de cadera es menos consistente. Por otra parte, aunque el exceso de peso es un factor de riesgo fuerte para la aparición de artrosis, la evidencia de que el peso intervenga en su progresión es contradictoria.

Factores hormonales: el déficit estrogénico en la mujer está relacionado con el desarrollo de la artrosis, hecho que explicaría el aumento de su incidencia y prevalencia a partir de la menopausia. Sin embargo, la evidencia de que los

estrógenos sean protectores frente a la progresión de la artrosis no es concluyente.

Debilidad muscular: Algunos autores sugieren que la debilidad muscular es previa a la artrosis y no una manifestación de esta, y que puede considerarse como un indicador de riesgo para desarrollar artrosis de rodilla. Sin embargo, aunque se recomienda potenciar la fuerza muscular del cuádriceps para un mejor control de los síntomas, no hay evidencia de que se correlacione con la progresión de la artrosis excepto quizás para el compartimiento lateral de la articulación femoropatelar.⁴³

Factores de riesgo locales

Se trata de eventualidades que alteran la congruencia geométrica de las estructuras articulares o la integridad de las demás estructuras que participan en su función.

Anomalías articulares previas: Incluyen anomalías congénitas, displasias, defectos de alineación, traumatismos, laxitud articular, etc.: la luxación de cadera o la displasia acetabular puede favorecer la aparición de artrosis de cadera, mientras que lesiones meniscales y de los ligamentos, la meniscectomía y los defectos de alineación (genuvaro o valgo) pueden favorecer la de rodilla. Los traumatismos y fracturas son causa de aparición de artrosis secundarias en localizaciones atípicas.

Sobrecarga articular (actividad física o laboral): El ejercicio físico de alta intensidad y el deporte de alta competición pueden acelerar el desarrollo de la artrosis a causa del sobreuso y los traumatismos de repetición sobre la articulación, pero no se ha encontrado relación entre la artrosis y el ejercicio físico de baja o moderada intensidad, como caminar o correr, siempre y cuando este no se asocie a impactos de alta intensidad. Por otra parte, diversas actividades laborales se relacionan con artrosis de diferente

localización, por uso inadecuado repetido, especialmente en manos, rodilla y cadera o en localizaciones atípicas (codos y muñecas en manipuladores de martillos neumáticos).⁴³

Cabe destacar que los factores de riesgo claramente asociados a una mayor progresión de la artrosis son los defectos de alineamiento de la rodilla y la presencia de artrosis generalizada.

3.3 Clasificación

Hay diferentes formas de clasificar la artrosis, quizás la más utilizada, por su claridad conceptual, es la etiológica. Otras formas de clasificación utilizadas son la topográfica y la de Kellgren-Lawrence⁴³.

Clasificación etiológica

Clasifica las artrosis en función de su causa en formas primarias o idiopáticas y secundarias. En las formas primarias, más frecuentes, se cumplen los criterios diagnósticos de la artrosis sin la presencia de otra enfermedad subyacente causal. Pueden afectar a la columna, cadera, rodilla, articulación trapeciometacarpiana, articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas y primera articulación metatarsofalángica, de manera localizada (menos de 3 articulaciones afectadas), oligoarticular (diferentes combinaciones con afectación de manos, columna y rodillas) o poliarticular. Además se han descrito algunas formas de artrosis primaria o idiopática con características diferenciales, como la artrosis erosiva de articulaciones interfalángicas distales, la artrosis de rodilla y manos en mujeres obesas, y la artrosis de cadera en pacientes varones. Por otra parte, algunos autores distinguen 3 tipos etiológicos que integrarían la artrosis primaria: la artrosis tipo I, de causa genética (predisposición familiar), la tipo II, dependiente de las hormonas o

posmenopáusica (déficit estrogénico), y la tipo III, relacionada con la edad (envejecimiento).

Las artrosis secundarias pueden afectar fundamentalmente al hombro, el codo, el carpo, el tarso, el pie y, con menor frecuencia, el tobillo y pueden ser debidas a múltiples enfermedades, pudiendo presentar características diferenciales según la entidad causal. La artrosis del hombro suele ser secundaria a traumatismos, fracturas, ruptura del manguito rotador o procesos inflamatorios como la artritis reumatoide o la artropatía por cristales de pirofosfato, mientras que en el codo la artrosis puede ser ocasionada por traumatismos de repetición, enfermedades inflamatorias, hiperostosis o condromatosis sinovial. La artrosis del carpo se suele deber a artropatía por pirofosfato, traumatismos y fracturas, osteonecrosis y afectación crónica por artritis reumatoide o espondiloartropatías. En el tobillo, la artrosis es poco frecuente, mientras que en el antepié las causas más frecuentes son las osteonecrosis y las fracturas de estrés (tabla 1).⁴³

<p><i>Artrosis primaria o idiopática</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Localizada o generalizada (oligoarticular o poliarticular)• Formas con características diferenciales<ul style="list-style-type: none">– Artrosis erosiva de articulaciones interfalángicas distales– Artrosis de rodilla y manos en mujeres obesas– Artrosis de cadera en varones <p><i>Artrosis secundaria</i></p> <ul style="list-style-type: none">• Postraumática• Enfermedades congénitas, displasias y trastornos del desarrollo• Enfermedades metabólicas<ul style="list-style-type: none">– Enfermedad de Wilson– Enfermedad de Gaucher– Hemocromatosis– Ocronosis• Enfermedades endocrinas<ul style="list-style-type: none">– Acromegalia– Diabetes– Hipotiroidismo– Hiperparatiroidismo• Enfermedades por depósito de cristales<ul style="list-style-type: none">– Artropatía por depósito de hidroxipatita– Artropatía por depósito de pirofosfato cálcico (condrocalcinosis)– Gota• Enfermedades óseas<ul style="list-style-type: none">– Enfermedad de Paget– Osteonecrosis• Enfermedades articulares inflamatorias<ul style="list-style-type: none">– Artritis reumatoidea– Espondiloartropatías– Artritis séptica• Artropatía neuropática
--

Tabla 1 Clasificación etiológica de la artrosis.

Clasificación topográfica

Según la topografía o localización de las articulaciones afectadas, la artrosis puede clasificarse en formas típicas, que habitualmente corresponden a formas primarias, y formas atípicas, que habitualmente corresponden a formas secundarias (tabla 2).⁴³

<i>Localizaciones típicas</i>
• Mano (interfalángica, trapeciometacarpiana)
• Rodilla
• Caderas
• Columna
• Articulación acromioclavicular
• Articulación esternoclavicular
• Primera articulación metatarsofalángica
<i>Localizaciones atípicas</i>
• Articulación metacarpofalángica
• Carpo
• Codo
• Articulación escapulohumeral
• Tobillo
• Tarso

Tabla 2 Clasificación topográfica de la artrosis

Clasificación de Kellgren y Lawrence

Según su repercusión radiológica, la artrosis puede clasificarse en 5 grados en la escala de Kellgren-Lawrence, que contempla el estrechamiento de la interlínea articular, la presencia de osteofitos, la esclerosis subcondral y la deformidad de los extremos óseos. Esta forma de clasificación tiene algunas limitaciones relevantes, como la variabilidad interobservador en la interpretación de las imágenes radiológicas, las posibles interferencias de la postura del paciente en el grado del pinzamiento en la artrosis de rodilla, o la mayor importancia atribuida a los osteofitos sobre el pinzamiento de la interlínea, cuando este último puede ser un criterio más sensible de artrosis en fases iniciales y en algunas localizaciones.

Dado que todas las anteriores clasificaciones tienen un interés puramente teórico, el American College of Rheumatology ha propuesto unos criterios de clasificación más prácticos para las artrosis de manos, rodilla y cadera, que combinan criterios clínicos, biológicos y radiológicos, con una sensibilidad y especificidad de alrededor del 90%. Sin embargo, no se trata en realidad de criterios diagnósticos, sino de criterios que facilitan la clasificación de casos con fines de investigación (tabla 3).⁴³ Figura 5

Grado	Hallazgos radiológicos
0 (normal)	– Radiografía normal
1 (dudoso)	– Dudoso estrechamiento de la interlínea – Posible osteofitosis
2 (leve)	– Posible estrechamiento de la interlínea – Osteofitosis
3 (moderado)	– Estrechamiento de la interlínea – Moderada osteofitosis – Esclerosis leve – Posible deformidad de los extremos óseos
4 (severo)	– Marcado estrechamiento de la interlínea – Abundante osteofitosis – Esclerosis severa – Deformidad de los extremos óseos

Tabla 3 Clasificación de la artrosis según la escala de Kellgren y Lawrence.

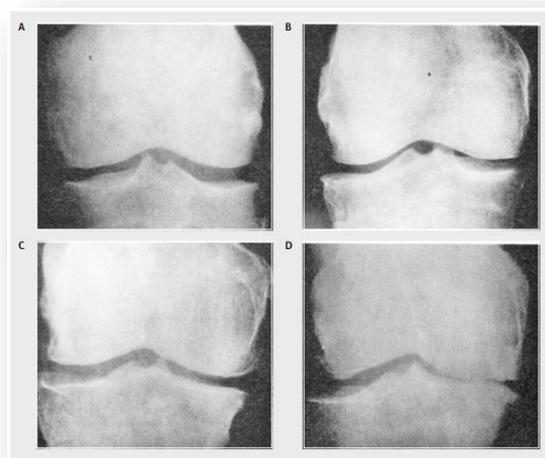


Figura 5 Clasificación radiográfica de la artrosis según la escala de Kellgren y Lawrence.⁴²

3.4 Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la artrosis solo se puede hacer si el paciente tiene síntomas, y la prevención o el alivio de estos es el objetivo de cualquier intervención. En efecto, los síntomas son el indicio que lleva a los pacientes a buscar atención médica fuera del cribado o programas de investigación, la dificultad de utilizar los síntomas para definir la presencia de artrosis es que pueden desarrollarse, sólo una vez que la enfermedad está avanzada y probablemente irreversible. Esta etapa podría seguir un período de cambio estructural subclínico para la modificación de la enfermedad, los síntomas por lo tanto tienen un valor limitado en el diagnóstico de artrosis, con una intervención temprana es más probable tener éxito. Otras limitaciones son que los síntomas fluyen sustancialmente con el tiempo y están influenciados por patología concurrente y modulación de la vía del dolor. Aquí, definimos artrosis estructural como evidente pérdida de cartílago sin artropatía inflamatoria o cristalina, independientemente de si el paciente tiene síntomas. Esta definición tiene como objetivo describir la artrosis en una etapa temprana. Aunque los cambios en el cartílago pueden estar precedidos por cambios dentro del sinovio y el hueso, la degeneración del cartílago parece ser el punto final de todos los tipos de artrosis. Para la mejora de la comprensión de la patogenia de la enfermedad, las medidas relacionadas a otras estructuras articulares probablemente ganen validez. La mayor limitación del direccionamiento de la artrosis estructural es nuestra incapacidad para predecir si va a progresar a la artrosis clínica.

Con la pobre relación entre síntomas y estructura. El beneficio clínico del tratamiento de la artrosis estructural no es garantizado por lo tanto, los estudios tratan de apuntar a la artrosis temprana mediante la modificación de la enfermedad estructural, también se debe tener en cuenta los síntomas. Los síntomas se miden cuantitativamente con resultados validados informados por el paciente.⁴⁶

Imagenología

La artrosis se diagnostica tradicionalmente con una radiografía simple; las características incluyen el estrechamiento del espacio articular, formación de osteofitos, y el desarrollo de Esclerosis subcondral y quistes. Existen sistemas de puntuación propuestos por Kellgren y Lawrence y la Sociedad Internacional de Investigación en Artrosis; sin embargo, el ancho del espacio articular es más sensible y confiable que estos sistemas, aun así, presenta muchas limitaciones. Carece de sensibilidad y no puede detectar daños en el cartílago localizado, por lo que no es adecuado para la detección de artrosis precoz. La medida también carece de especificidad; además del espesor del cartílago. El ancho del espacio en la rodilla depende de la integridad estructural del menisco y si se extruye del espacio articular la estandarización de la adquisición de imágenes es esencial ya que el ancho del espacio articular está fuertemente influenciado por la posición de la articulación.⁴⁶ A pesar de estas limitaciones, la radiografía es barata y fácilmente disponible y sigue teniendo un papel tanto en configuraciones clínicas y de investigación. Figura 6



Figura 6 Radiografía simple de rodilla con artrosis, A) Vista frontal, B) Vista lateral, donde se observa la pérdida del espacio articular causada por la pérdida de cartílago.⁴²

La resonancia magnética (RM) tiene muchas ventajas sobre la radiografía y permite la evaluación de estructuras conjuntas en tres dimensiones y en alta resolución. Como resultado, es más sensible en la detección de cambios estructurales tempranos. Las medidas superan sustancialmente a las obtenidas por radiografía. La Sociedad de Investigación de Artrosis Internacional ahora recomienda la resonancia magnética para la evaluación de la morfología del cartílago, cambios a corto plazo en el cartílago puede predecir de forma fiable la progresión de la enfermedad en grupo, pero no la morfología en forma individual. Las mediciones tampoco pueden tener en cuenta la adaptación funcional o edema de cartílago durante las primeras fases de la enfermedad.⁴⁶ Figura 7

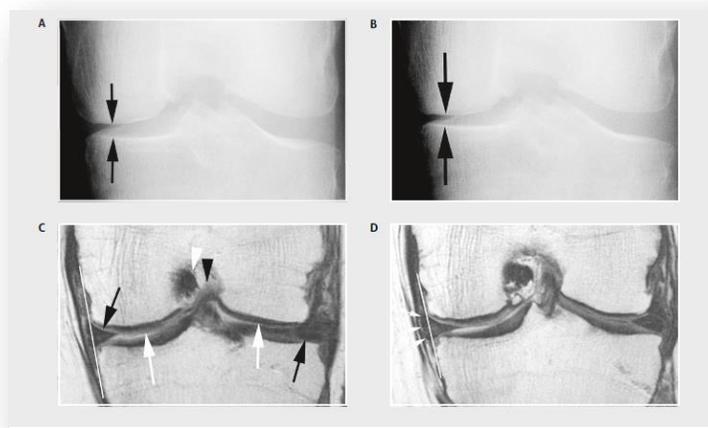


Figura 7 Imagenología de rodilla con artrosis, A) Radiografía normal B) Radiografía con 3 años de seguimiento con estrechamiento del espacio articular, C) Resonancia magnética donde se muestran los tejidos blandos relacionados con la artrosis, D) Resonancia magnética con tres años de seguimiento donde se observa la extrusión meniscal.⁴²

La resonancia magnética fisiológica permite la detección de los primeros cambios que se producen durante el desarrollo de la artrosis por evaluación de la composición bioquímica de los tejidos. Protocolos utilizados para analizar el contenido de glicosaminoglicanos incluyen la resonancia magnética del

cartílago mejorada con gadolinio, transferencia de saturación de intercambio químico, y la exploración de sodio. Valores obtenidos por retraso de la resonancia magnética nuclear (RMN) de cartílago mejorada con gadolinio se correlaciona bien con el grado histológico de la artrosis y estadísticamente, se pueden detectar cambios significativos dentro de las 10 semanas de intervención. Sin embargo, la aplicabilidad clínica de RMN está limitado por largos tiempos de escaneo y la necesidad de administración intravenosa de contraste nefrotóxico, transferencia de saturación de intercambio químico (CEST) y la exploración de sodio no requiere contraste, pero son solo posible con imanes de ultra alta resistencia de campo y hardware dedicado.

Otros protocolos de RM no invasivos podrían ser de mayor relevancia clínica y se puede utilizar de manera convencional. Los escáneres de resonancia magnética están en desarrollo son principalmente sensible a la orientación del colágeno y el comportamiento de contenido de agua, e incluyen mapeo T2, T1Rho, y técnicas de difusión.

Mapeo T2 es cada vez más utilizado en estudios clínicos, no requiere contraste, y tiene tiempos de escaneo aceptables; los valores son correlacionados con la degeneración histológica, es más sensible en la detección de lesiones de cartílago de artrosis temprana que la RMN morfológica. Algunos estudios también sugieren que los valores basales pueden predecir degeneración longitudinal estructural, sin embargo, una validación adicional es necesaria, Mapeo T2, T1Rho, diferencia de ponderación, y la RM de tensor de usabilidad, se han utilizado menos hasta ahora, pero las ventajas potenciales sobre el mapeo T2 podrían llevar a mayores roles en el futuro.⁴⁶

El reconocimiento de que la artrosis es una enfermedad de toda la articulación ha impulsado la formación de imágenes de todas las estructuras articulares.

Anomalías articulares, como lesiones de la médula ósea, estado meniscal, y sinovitis, también se toman en cuenta, sistemas de puntuación para el diagnóstico se han desarrollado para la artrosis de rodilla, de mano y cadera (panel), que muestran buena confiabilidad y capacidad de respuesta en ensayos clínicos.

La ecografía muestra un potencial creciente en la investigación de la artrosis a través de su capacidad para evaluar el líquido sinovial, particularmente en manos y rodillas. La tomografía computarizada (TC) no se usa ampliamente para diagnosticar la artrosis temprana, pero la dosis baja y los escáneres de TC de energía dual están ampliando la aplicación musculoesquelética de este método de imagen.⁴⁶

CAPÍTULO 4 TRATAMIENTO

La mejor comprensión de la patogenia de la enfermedad tiene un aumento de la capacidad de identificar a los pacientes con mayor riesgo de enfermedad, diagnosticar artrosis precoz, y medir la eficacia del tratamiento en poco tiempo. Por consiguiente, se han propuesto muchas nuevas estrategias terapéuticas y probadas en ensayos clínicos. Ninguno ha sido hasta ahora aprobado por los organismos reguladores, que requieren modificación estructural y mejora de los síntomas.⁴⁶

4.1 Modificación de estilo de vida

Muchos factores etiológicos de la artrosis son susceptibles a los cambios de estilo de vida. La pérdida de peso en pacientes obesos reduce el riesgo de que se desarrolle artrosis sintomática y mejora los síntomas, una vez que la evidencia de enfermedad es encontrada no tiene modificación radiológica estructural, aunque se han mostrado beneficios evidentes con MRI morfológica y fisiológica y varios Marcadores bioquímicos. Los efectos del ejercicio necesitan elucidación adicional, pero las actividades centradas en mejorar la fuerza muscular y la capacidad aeróbica mejoran los síntomas y confiere beneficios en el sistema cardiovascular, salud y mortalidad por todas las causas.⁴⁶

4.2 Cirugía

4.2.1 Artroplastia

La artroplastia articular se reserva para pacientes con enfermedad grave (figura 8), definida como persistente dolor de moderado a intenso, limitación funcional y calidad de vida reducida a pesar de un óptimo tratamiento

conservador, combinado con hallazgos radiológicos. Los pacientes deben ser referidos a un cirujano ortopédico cuando se requiere el reemplazo de una articulación, preferiblemente antes de que se produzca un deterioro funcional sustantivo, ya que puede no recuperarse después de la cirugía.⁴²



Figura 8 Artroplastía total de rodilla.⁴²

4.2.2 Microfractura

La microfractura busca estimular la generación de nuevo cartílago en sitios de defectos focales de espesor total. En este procedimiento, el hueso subcondral se traumatiza con un pico de modo que se liberan células condroprogenitoras. A pesar de que estas células se diferencian en fibrocartílago mecánicamente inferior en lugar de cartílago hialino, la técnica es barata y fácil de hacer, y es la más utilizada por su enfoque regenerativo.⁴⁶ Figura 9

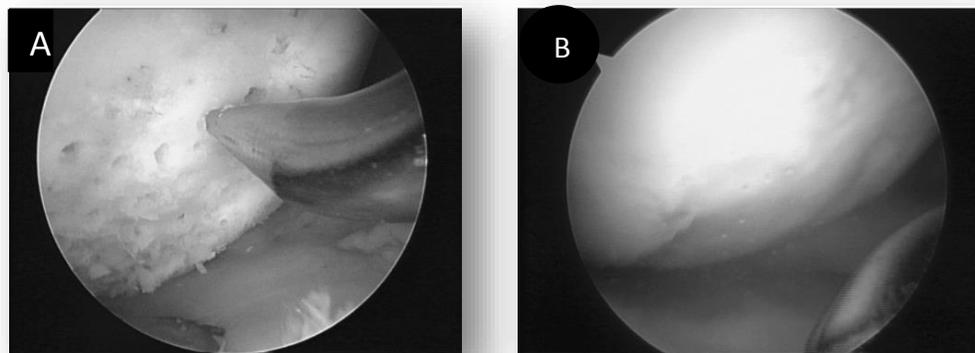


Figura 9 Microfractura A) Durante el procedimiento B) Cicatrización posterior al tratamiento.⁴⁷

Dado que todos estos procedimientos tienen inconvenientes, la ingeniería de tejidos ha llevado al desarrollo de técnicas más avanzadas.

4.3 Técnicas regenerativas

Implante de condrocitos autólogos (figura 10): la acción ha estado en desarrollo desde la década de 1980; Los condrocitos se recolectan artroscópicamente y se cultivan antes de la implantación en el defecto del cartílago. La técnica ha sufrido varias reiteraciones, pero si confiere mejores resultados clínicos que técnicas más sencillas como los restos de microfractura. Los últimos desarrollos incluyen el uso de otras fuentes de células, incluyendo mesenquimales y embrionarias, células madre, uso de factores de crecimiento e implantación de células con ayuda de una matriz o malla para apoyar el crecimiento, la diferenciación y el mantenimiento de un fenotipo condrogénico. Existe poca evidencia de que las técnicas anteriores modifican el desarrollo de la artrosis. La reparación del cartílago es poco probable que sea exitoso si el ambiente conjunto permanece biológicamente o mecánicamente hostil, pero podría proporcionar una importante corrección de los factores etiológicos.⁴⁶

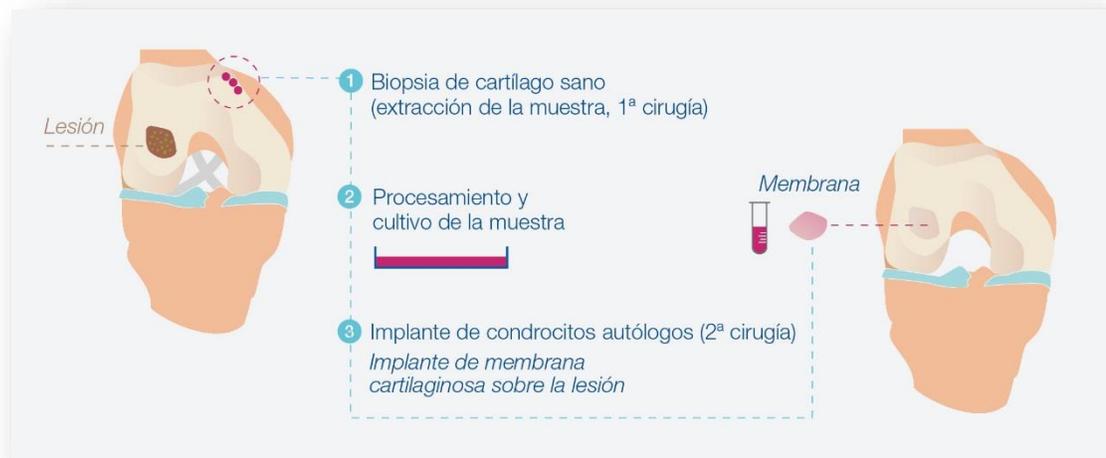


Figura 10 Implante de condrocitos autólogos.⁴⁸

4.4 Drogas farmacéuticas

Muchos pacientes que desarrollan artrosis no tienen factores de riesgo identificables susceptibles de intervención, además, no se conoce si la corrección de los factores de riesgo es suficiente para revertir un fenotipo de tejido catabólico.

Agentes farmacéuticos, especialmente paracetamol y fármacos antiinflamatorios no esteroideos, juegan un papel clave en el control de los síntomas, pero un aumento en el número de drogas también está bajo investigación como agente modificador de la enfermedad en la artrosis.⁴⁶

4.4.1 Condroitina y glucosamina

La condroitina y la glucosamina tienen un efecto antiinflamatorio y propiedades anticatabólicas in vitro, y su capacidad para aliviar los síntomas o retrasar la progresión estructural de la artrosis ha sido muy investigada en ensayos clínicos. Los resultados han sido confusos, probablemente debido a

diferencias en los diseños de estudio y sesgo del investigador y poblaciones de pacientes, o el uso de diferentes formulaciones de fármacos. Se han reportado resultados más positivos para la glucosamina sulfato que para clorhidrato de glucosamina; sin embargo, con el supuesto de que la glucosamina es el ingrediente activo, no existe una explicación para este efecto. En general, el trabajo publicado no indica que la condroitina o la glucosamina tienen beneficios clínicamente relevantes y no se recomiendan en las pautas publicadas por organismos internacionales, sin embargo, ambos tienen perfiles de seguridad comparables con placebo.⁴⁶

4.4.2 Doxiciclina

Otra estrategia es apuntar a las enzimas degradativas. La doxiciclina es un potente inhibidor de las metaloproteinasas de matriz; en ensayos controlados aleatorios un pequeño beneficio se registró con doxiciclina versus placebo en términos de reducción del espacio articular, pero poca mejora en el dolor o función. Este pequeño beneficio potencial parece ser superado por los eventos adversos. Otros inhibidores amplios de las metaloproteinasas de matriz no han mostrado beneficio sintomático ni estructural, y muchos resultan en toxicidad musculoesquelética.⁴⁶

4.4.3 Bifosfonatos

Los bifosfonatos se han utilizado en un intento de revertir los cambios en los huesos subcondrales vistos en artrosis a través de su inhibición de la actividad del osteoclasto. Ensayos controlados aleatorios han investigado el efecto del risedronato en la artrosis de rodilla; las concentraciones urinarias de CTX-II fueron más bajas con risedronato que con placebo, pero sin diferencias en el estrechamiento del espacio articular.

En otro estudio, se ha demostrado que la dosis de ácido zoledrónico mejora el dolor y el tamaño de las lesiones de la médula ósea a los 6 meses.

Estroncio Ranelato, además de la inhibición de osteoclastos y estimulación de osteoblastos, aumenta la producción de la matriz de condrocitos in vitro. Un ensayo controlado aleatorio mostró que el tratamiento con ranelato de estroncio durante 3 años redujo el espacio articular radiográfico que se estrecha más que en placebo, los pacientes tratados activamente también tuvieron mejora de los síntomas y reducción de concentraciones de CTX-II en orina.⁴⁶

4.4.4 Corticoesteroides

Las inyecciones de esteroides intraarticulares se usan ampliamente para mejorar síntomas, pero no modifican la estructura. El metotrexato está bajo investigación en pacientes con sinovitis. Se espera que los agentes biológicos dirigidos a los componentes de la cascada inflamatoria podrían transformar el tratamiento de la artrosis de la misma manera que la reumatoide.⁴⁶

Hay 5 corticosteroides inyectables que tienen una etiqueta vigente de la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) para las inyecciones intraarticulares. Consisten en acetato de metilprednisolona, acetato de triamcinolona, acetato de betametasona y fosfato de sodio beta-metasona, hexaceton-ide de triamcinolona y dexametasona. Se han publicado algunos ensayos que comparan los resultados funcionales después de diferentes inyecciones de corticosteroides (CS). Sin embargo, los resultados no fueron concluyentes. Aunque se necesita más investigación, parece que cualquier agente tiene una potencia similar con indicación, dosis, tiempo y aplicación correctas.⁴⁹

El mecanismo de acción de los corticosteroides tiene un efecto antiinflamatorio e inmunosupresor, pero su mecanismo de acción es complejo, los corticosteroides actúan directamente sobre los receptores de esteroides nucleares e interrumpen la cascada inflamatoria e inmunológica en varios niveles. De este modo, reducen la permeabilidad vascular e inhiben la acumulación de células inflamatorias, fagocitosis, producción de superóxido de neutrófilos, metaloproteasas y activadores de metaloproteasas, y previenen la síntesis y secreción de varios mediadores inflamatorios como la prostaglandina y kotrienos. Los reflejos antiinflamatorios clínicos de estas acciones son una disminución del eritema, la inflamación, el calor y la sensibilidad de las articulaciones y un aumento de la viscosidad relativa con un aumento de la concentración de ácido hialurónico.⁴⁹

Indicaciones y la eficacia: las inyecciones de CS se usan con frecuencia para tratar afecciones inflamatorias agudas y crónicas, especialmente durante el brote de artrosis, cuando hay evidencia de inflamación y derrame articular, las inyecciones de CS disminuyen los episodios agudos de dolor y aumentan la movilidad articular. Además, cuando se considera la correlación de la condrólisis con el brote de artrosis, se recomienda la inyección intraarticular (IA) de corticoesteroides para el tratamiento a corto plazo de los brotes de la enfermedad.⁴⁹

De los ensayos controlados aleatorios en pacientes con artrosis, existe evidencia de que los corticosteroides IA son efectivos, pero su beneficio sobre el placebo puede ser relativamente breve, hasta cuatro semanas. En una revisión Cochrane de 2006, se confirmó la eficacia a corto plazo de los corticosteroides en la artrosis de rodilla, y recientemente, el efecto a corto plazo también se destacó en una revisión sistemática por Hepper y Cols. En un metanálisis por Bannuru y Cols., demostró que los corticosteroides IA son superiores al placebo en las puntuaciones de subescala totales del Índice de Osteoartritis de las Universidades Occidentales de Ontario y McMaster

(WOMAC) a las cuatro semanas. Además, algunos estudios sugieren un posible beneficio de hasta 26 semanas. Por otro lado, en la Revisión Cochrane de 2006, también se afirmó que faltaba evidencia de eficacia en la mejora funcional (p. ej., rigidez, distancia a pie, calidad de vida) en cualquier momento con inyecciones de IA CS. Se estudiaron los predictores clínicos de la eficacia de la inyección de IA CS.

En 1995, Gaffney y Cols. informaron que el derrame articular en el momento de la inyección de CS se relacionaron con una mejor reducción del dolor en una semana. En una investigación reciente, Arden y Cols., concluyeron que la presencia de un derrame y una menor gravedad radiográfica de la artrosis de rodilla son factores predictores de una buena respuesta al tratamiento con inyecciones de CS de hasta 26 semanas. Sin embargo, en una revisión sistemática muy reciente sobre predictores clínicos de respuesta a la inyección de IA CS en la artrosis de rodilla, no se identificaron predictores consistentes de respuesta. Los autores concluyeron que los factores predictores fueron poco estudiados en ensayos previos, lo que puede ser en parte la causa de este resultado.

La inyección IA de CS tiene efectos secundarios raros. Las llamaradas reactivas infrecuentes a la administración de IA pueden comenzar de 6 a 12 h después de la inyección y se resuelven espontáneamente en 1 a 3 días. Los primeros estudios en roedores informaron la posibilidad de destrucción del cartílago. Sin embargo, estudios posteriores demostraron que incluso las inyecciones múltiples de esteroides con IA no mostraron evidencia significativa de la degradación del cartílago de la rodilla. El subcomité de la Artrosis del Colegio Americano de Reumatología recomienda las inyecciones de CS como un método eficaz de dolor decreciente. Sin embargo, el grupo de trabajo de la Sociedad Americana de Cirujanos Ortopédicos interpretó que las pruebas no son concluyentes en cuanto al beneficio de los corticosteroides IA y no

podieron recomendar a favor o en contra del uso de corticosteroides IA en su guía para pacientes con artrosis sintomática de la rodilla.

En resumen, la evidencia de la investigación demuestra que las inyecciones de IA CS proporcionan una reducción a corto plazo del dolor de la artrosis y pueden considerarse como un complemento del tratamiento central para el alivio del dolor moderado a severo en personas con artrosis.⁴⁹

4.4.5 Inyección de ácido hialurónico

Los agentes se producen a partir de peines de gallo cosechados o mediante fermentación bacteriana in vitro. Los productos de hialuronato inyectables aprobados por la FDA son hialuronato de sodio, Hylan G-F 20 y hialuronato de alto peso molecular. Los programas de inyección varían de 1 a 5 inyecciones y generalmente se aconseja a los pacientes que repitan el programa de inyección por 6 meses si están satisfechos con el curso de inyección anterior. Aunque los estudios de evidencia de ciencia básica parecen sugerir que tanto el uso de medicamentos de bajo peso molecular el ácido hialurónico y el ácido hialurónico de alto peso molecular (HMWHA) tienen efectos modificadores de la enfermedad, los estudios clínicos comparativos y los metanálisis tienden a favorecer la eficacia de HMWHA para la artrosis de rodilla. Sin embargo, la literatura actual no es concluyente debido a la heterogeneidad de los estudios.⁴⁹

El mecanismo de acción: del ácido hialurónico es un glicosaminoglicano natural y un componente de la matriz de líquido y cartílago. Las células sinoviales, los fibroblastos y los condrocitos sintetizan ácido hialurónico (HA) y se secretan en la articulación. El HA aumenta la viscosidad y la naturaleza elástica del líquido sinovial. El líquido sinovial con una concentración de HA normal actúa como un lubricante viscoso durante los movimientos lentos de la articulación y como un amortiguador elástico durante los movimientos rápidos

de la articulación. La capacidad de adaptación reduce la tensión y la fricción en el cartílago, también forma la columna vertebral de los proteoglicanos de la matriz extracelular. El HA funciona a través de mecanismos antiinflamatorios, anabólicos, analgésicos y condroprotectores. En la articulación con artrosis, la inflamación sinovial conduce a una mayor permeabilidad de la membrana sinovial para HA. Además, los niveles elevados del líquido sinovial de los radicales libres, las citocinas inflamatorias y las enzimas proteolíticas en las rodillas osteoarthríticas afectan la función del HA y contribuyen a la progresión de la artrosis. Por lo tanto, en artrosis, tanto el peso molecular como la concentración de HA disminuyen.

Se cree que la inyección IA de HA restablece las propiedades viscoelásticas normales del líquido sinovial patológicamente alterado, lo que explica el término del enfoque: “viscosuplementación”. Se cree que el HA restaura temporalmente los efectos lubricantes y de absorción de impactos del líquido sinovial. Además, varios estudios sugieren que los complementos de viscosidad también tienen efectos modificadores de la enfermedad, como la reducción de la inflamación del sinovio, la protección contra la erosión del cartílago y la promoción de la producción IA de HA. Aunque los mecanismos precisos de acción in vivo son poco conocidos en la articulación, el HA promueve la remodelación de tejidos en otros tejidos también. Se utiliza para optimizar la restauración tisular y minimizar la cicatrización en cirugía oftálmica, torácica y plástica, y también se usa para prevenir las adherencias peritoneales e intrauterinas postoperatorias. Por último, el HA tienen una actividad analgésica directa e indirecta dentro de las articulaciones. El efecto indirecto es a través de las propiedades antiinflamatorias de HA. El efecto directo es la inhibición directa de los nociceptores y la disminución de la síntesis de bradicinina y sustancia P.

Indicaciones y eficacia: la aplicación de suplementos de viscosidad se aplica ampliamente para mejorar la función biomecánica al reemplazar el HA

reducido de la rodilla artrósica y el manejo del dolor basado en propiedades fisicoquímicas potencialmente terapéuticas. Sin embargo, a pesar de muchos ensayos clínicos, la eficacia de HA es una cuestión de debate con interpretaciones marcadamente discordantes de los datos. Entre los metaanálisis publicados, dos concluyeron un efecto beneficioso general para las inyecciones de HA, cuatro informaron un pequeño beneficio, y dos no encontraron pruebas que respalden la terapia de inyección de HA para la artrosis de rodilla. Rutjes y Cols., no encontraron beneficios clínicos importantes para la intensidad del dolor o la frecuencia de brotes de artrosis en 89 ensayos con 12667 pacientes. Por otro lado, Bannuru y Cols. informaron que el HA afirma un efecto positivo modesto para ciertas situaciones clínicas de hasta 24 semanas, pero se recomienda que su rentabilidad sea reevaluada. Apoyando esto, el Servicio Nacional de Salud en Gales e Inglaterra (NHS) informó en su guía para el manejo de la artrosis que a pesar de la evidencia parece sugerir un beneficio para reducir el dolor hasta tres meses después de una serie de tres a cinco inyecciones, el costo efectivo de la estimación de la calidad de las inyecciones de HA está fuera del alcance de la asequibilidad. Cuando se revisaron individualmente, la mayoría de los ensayos informaron efectos positivos del HA, pero hubo una considerable heterogeneidad en la metodología de investigación clínica. Las poblaciones con severidad variable de artrosis, inclusión, variables, criterios de exclusión y evaluación, diferentes pesos moleculares de HA, diferentes esquemas de inyección se incluyeron en los ensayos. Además, existe el potencial de sesgo de publicación y las diferencias sobre la interpretación de la importancia clínica de los efectos del tratamiento observados.⁴⁹

En una revisión muy reciente, Printz y Cols., investigaron los conflictos de interés financieros en estudios sobre los efectos terapéuticos de las inyecciones IA para el tratamiento de la artrosis de rodilla. Los resultados demostraron que el 63% de los estudios fueron financiados por la industria.

Ninguno de los estudios con al menos un empleado de la compañía como autor informó una conclusión desfavorable sobre la eficacia del HA en el tratamiento de la artrosis de rodilla. Los autores concluyeron que las conclusiones de los estudios sobre inyecciones de HA para la artrosis de rodilla se asocian comúnmente con la autoría de la industria. Los autores aconsejaron a los clínicos que conozcan los posibles conflictos financieros de interés de los autores que informan sobre este tema y evalúen cuidadosamente las recomendaciones de estos estudios en función de la objetividad del diseño del estudio. La inyección IA de HA es segura para el uso en pacientes con artrosis de rodilla. Los únicos efectos adversos significativos son las reacciones locales transitorias en la articulación inyectada observadas a una tasa del 2% al 4%.⁴⁹

El subcomité de artrosis del Colegio Americano de Reumatología no tiene recomendaciones con respecto al uso de hialuronatos IA. Sin embargo, la Sociedad Americana de Cirujanos Ortopédicos no recomienda el uso de IA HA para pacientes con artrosis sintomática de la rodilla. El grupo de trabajo interpretó que la calidad de la evidencia de respaldo es alta y la fuerza de la recomendación es fuerte en contra del uso de IA HA en su guía. En resumen, la evidencia de la investigación demuestra que las inyecciones IA de HA son seguras y podrían tener eficacia, puede proporcionar reducción del dolor en la artrosis leve de la rodilla hasta 24 semanas. Pero, la rentabilidad es una preocupación importante de que los pacientes deben ser informados sobre la eficacia de estas preparaciones. Por lo tanto, además de las expectativas del paciente, se debe considerar la eficacia en función de los costos antes de decidir sobre este tratamiento.⁴⁹

4.4.6 Plasma rico en plaquetas

Plasma rico en plaquetas (PRP) a partir de sangre autóloga por centrifugación para obtener una muestra altamente concentrada de plaquetas, que es de cuatro a cinco veces más alta que la de la sangre normal. Las plaquetas se someten a degranulación para liberar factores de crecimiento (GFs). El plasma es la porción acelular de la mezcla que incluye citoquinas, trombina y otros factores de crecimiento (GF). Los diferentes métodos de preparación para PRP pueden producir productos con diferentes composiciones y características. Dohan Ehrenfest y Cols., describieron tres métodos para producir PRP: (1) el método de doble hilado, que produce un cambio de cuatro a ocho veces en la concentración de plaquetas sobre los niveles de referencia y también concentra los leucocitos; (2) el método de giro único, que produce un cambio de una a tres veces en la concentración de plaquetas sobre los niveles de referencia; y (3) filtración selectiva de sangre. Según su contenido de leucocitos y fibrina, las diferentes formulaciones de PRP son: PRP puro, PRP rico en leucocitos, fibrina rica en plaquetas pura y fibrina rica en leucocitos y plaquetas. Aunque algunos datos muestran mejores resultados con las formulaciones de PRP con agotamiento de leucocitos, no se ha establecido la superioridad de una formulación de PRP sobre otra para la eficacia clínica.⁴⁹

Mecanismo de acción: el concentrado de plaquetas se activa mediante la adición de cloruro de calcio y esto da lugar a la formación de gel de placas y la liberación de factores de crecimiento y moléculas bioactivas. De este modo, las plaquetas participan activamente en los procesos de curación al proporcionar un amplio espectro de FG (factor de crecimiento similar a la insulina, factor de crecimiento transformante, factor de crecimiento derivado de las plaquetas y muchas otras) y otras moléculas activas (por ejemplo, citoquinas, quimiocinas, araquidonico), metabolitos ácidos, proteínas de la matriz extracelular, nucleótidos, ácido ascórbico en el sitio lesionado. Estos factores contribuyen en conjunto a los roles integrales del PRP, que incluyen

condrogénesis, remodelación ósea, proliferación, angiogénesis, antiinflamación, coagulación y diferenciación celular. En estudios experimentales en modelos animales con artrosis, el PRP se relacionó con disminución de la apoptosis de condrocitos, aumento de proteoglicanos en el cartílago articular y prevención contra la progresión de la artrosis. Los efectos se relacionaron con la gravedad de la artrosis. Sin embargo, las formulaciones de PRP son complejas, y muchas de las preguntas sobre los mecanismos de acción de PRP en conjunto con la artrosis permanecen sin respuesta. En una revisión reciente, Andia y Cols., concluyeron que aunque los efectores que median los efectos beneficiosos de los PRP no se han identificado y la investigación es compleja porque las plaquetas contienen más de 300 proteínas, esta terapia podría actuar como una fuente endógena de la condroprotección al interferir con los eventos catabólicos e inflamatorios tempranos y al promover posteriormente las respuestas anabólicas.

Indicaciones y eficacia: PRP es un producto sanguíneo que permite, de una manera simple, de bajo costo y mínimamente invasiva, obtener una concentración de muchos de los factores de crecimiento y moléculas biológicamente activas y su uso está asociado con una inflamación reducida, alivio del dolor, función mejorada y posible regeneración del cartílago. El principal problema son los mecanismos subyacentes a esto, el posible efecto terapéutico del PRP sigue siendo poco comprendido. Además, la variabilidad entre pacientes y la falta de biomarcadores bioquímicos y de imagen para mejorar la especificidad de diagnóstico de la artrosis dificultan la demarcación de las terapias de PRP. Por lo tanto, se necesitan pruebas sólidas de ensayos clínicos bien diseñados para respaldar la terapia PRP para la artrosis de la rodilla.

Sánchez y Cols., fue el primero en describir la inyección IA de plasma rico en factores de crecimiento para tratar una avulsión articular de cartílago en un jugador de fútbol. A continuación, en un estudio retrospectivo, el grupo de

estudio similar informó los resultados preliminares de una preparación autóloga rica en factores de crecimiento por inyecciones de artrosis de rodilla, lo que sugiere la seguridad y la utilidad de este enfoque de tratamiento. Sampson y Cols., realizaron tres series de inyecciones IA PRP a intervalos de cuatro semanas para 14 pacientes afectados de artrosis de rodilla e informaron un resultado favorable en la mayoría de los pacientes a los 12 meses de seguimiento. Kon y Cols., realizaron tres series de inyecciones IA PRP a intervalos de 21 días a 115 rodillas artrosicas e informaron una mejoría significativa a los 6 y 12 meses de seguimiento. Sin embargo, informaron un empeoramiento de los resultados después de 6 meses de seguimiento, incluso si todavía era significativamente mayor en el mes 12 con respecto al nivel basal. El grupo de estudio similar realizó una evaluación de seguimiento de 2 años y, aunque observaron un empeoramiento general de los resultados, los resultados mostraron una mejor calidad de vida para los pacientes. En este estudio, los resultados mostraron 9 meses de duración mediana de los efectos beneficiosos y fueron mejores en pacientes jóvenes con grados más bajos de artrosis.⁴⁹

En los estudios clínicos hasta la fecha, el PRP es seguro, sin que se informen complicaciones serias. Los eventos adversos menores asociados con inyecciones repetidas IA han sido dolor moderado, hinchazón y derrame leve que duró unos pocos días. El grupo de trabajo de la Sociedad Americana de Cirujanos Ortopédicos interpretó que la evidencia no es concluyente en cuanto al beneficio de la inyección IA de PRP y no pudo recomendar a favor o en contra del uso de la inyección IA de PRP en su guía para pacientes con artrosis sintomática de rodilla. En resumen, los estudios indican que el PRP es prometedor para aliviar el dolor, mejorar la función de la rodilla y la calidad de vida. Pero, no hay datos de que el PRP haga que los osteofitos retrocedan o que el cartílago y el menisco se vuelvan a generar en pacientes con daños sustanciales e irreversibles en el hueso y el cartílago. Se muestran resultados

más prometedores en pacientes más jóvenes y en casos leves de artrosis. A pesar de los interesantes hallazgos preliminares y la creciente aplicación clínica de este enfoque de tratamiento atractivo, el uso clínico extenso de PRP en la artrosis no está respaldado por evidencia de alta calidad de una mejoría clínica clara. Pero su bajo costo, la técnica de preparación simple, la seguridad y el contenido biológicamente activo han llevado a una alta aceptación tanto por parte de los pacientes como de los médicos.⁴⁹

4.4.7 Estudios comparativos

En las revisiones, Cochrane de ensayos que comparan IA HA en las inyecciones con corticosteroides IA, no hubo diferencias significativas 4 semanas después de la inyección, pero se demostró que IA HA es más eficaz 5-13 semanas después de la inyección. Esto está respaldado por un metanálisis de siete ensayos controlados aleatorios en pacientes con artrosis de rodilla en los que IA HA se comparó directamente con IA CS. En las primeras dos semanas, los corticosteroides fueron más efectivos para aliviar el dolor, pero en la semana 4, ambos fueron igualmente efectivos y, a partir de la semana 8, el HA fue más efectivo hasta la última evaluación a las 26 semanas como en la reducción de la rigidez y la mejora en la función.⁴⁹

En los estudios recientes que compararon PRP y HA, Kon y Cols., estudiaron inyecciones de PRP contra HA en 150 pacientes, y el tratamiento con PRP dio mejores resultados que el HA para reducir el dolor y los síntomas y recuperar la función articular hasta 6 meses. En este estudio, el PRP mostró un mejor desempeño en comparación con el HA en pacientes más jóvenes afectados por lesiones de cartílago o por artrosis temprana. Sin embargo, los tratamientos PRP y HA ofrecieron resultados similares en pacientes mayores de 50 años y en el tratamiento de la artrosis avanzada. Además, Spakova y Cols., compararon 120 pacientes que recibieron una inyección IA de HA o

PRP. Los autores informaron que se registraron resultados estadísticamente significativos mejores en las puntuaciones en un grupo de pacientes que recibieron inyecciones de PRP después de 3 y 6 meses de seguimiento. Say y Cols., compararon las inyecciones de IA HA y PRP en su estudio prospectivo y concluyeron que la aplicación de una dosis única de PRP es un método seguro, eficaz y de bajo costo para el tratamiento de la artrosis. Finalmente, en tres estudios de Nivel 1 muy recientes, dos ensayos clínicos aleatorios controlados de HA y un ensayo controlado con placebo, el PRP disminuyó el dolor y mejoró la función en los tres ensayos, mejor que HA o placebo.⁴⁹

Conclusiones

El envejecimiento es un proceso natural en el cual se da un desbalance entre los procesos catabólicos y los procesos anabólicos, esto tiene una gran repercusión en la vida de las personas, que gracias a este proceso natural atraviesan diferentes patologías que incluso pueden ser limitantes, como la artrosis, que es una patología compleja desde su diagnóstico ya que puede o no ser una enfermedad sintomática, una vez que se diagnostica el paciente tiene que cambiar su estilo de vida para evitar que factores externos aceleren el proceso de la artrosis.

La complejidad se extiende también para el tratamiento ya que existen diferentes tipos de tratamiento que en su mayoría van encaminados a que el paciente no sufra dolor, otros van encaminados a la regeneración desde autotransplantes hasta tratar de regenerar el cartílago con ayuda de tratamientos a base de plasma rico en plaquetas y o con ayuda de ácido hialurónico.

En este punto se desconoce el verdadero alcance de los resultados de esos procedimientos ya que cada investigador utiliza sus propios criterios de inclusión y exclusión y no se han estandarizado las pruebas para poder determinar cuan efectivos son.

Conocer este tipo de patología articular es importante dentro de la consulta odontológica para poder tener en cuenta el tipo de tratamiento al que el paciente pueda estar siendo sometido y tener las precauciones necesarias para no complicar o interrumpir el tratamiento, saber que son pacientes que van a tener mucho dolor si es que presentan sintomatología, y que este tipo de tratamientos también pueden realizarse para la articulación temporomandibular, que aunque la mayoría de estas investigaciones realmente van enfocadas hacia los problemas de rodillas o cadera, es importante saber que estos tratamientos también pueden realizarse en la atm

y es necesario conocerlos para direccionar al paciente hacia el especialista y tratamiento correcto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Calero-Saa PA, Chaves-García MA. Cambios fisiológicos de la aptitud física en el envejecimiento. *Revista Investig Salud Univ Boyacá*. 2016;3(2):176-194
2. Dr. Rolando Sáez Carrieral; Dra. Maribel Carmonall; Dra. Zuilen Jiménez Quintanall; Dra. Xiomara Alfaroll. Cambios bucales en el adulto mayor. Oral changes in the older adult. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Estomatología. CUBA.
3. Bates FJ, Adonis D, Stanfford DG. Cambios estructurales y funcionales de la cavidad bucal. Tratamiento odontológico del paciente geriátrico. *Manual Moderno* 1986; 63.
4. Cohen L. The interpretation of age changes in the structures. *J Oral Med* 1996;25,129.
5. González SB, López L, González H. Prevalencia de patología bucal y de estructuras relacionadas en pacientes geriátricos de la región J del estado de México. *Rev ADM* 1995;11(3):130-2.
6. Ortega Velazco D. Envejecimiento oral. En: Bollón Fernández, P, Velazco Ortega D. *Odontoloestomatología geriátrica: la atención odontológica integral del paciente de edad avanzada*. Madrid: Coordinación Editorial IMC; 1996. pp.159, 164-6.
7. Rasmussen L, Sander M, Wewer UM, Bohr VA. Aging, longevity and health. *Mech Ageing Dev*. 2011;132:522-32
8. Landínez N, Contreras K, Castro A. Proceso de envejecimiento, ejercicio y fisioterapia. *Revista Cubana de Salud Pública*. 2012;38:562-80.
9. González C, Ham-Chande R. Funcionalidad y salud: una tipología del envejecimiento en México. *Salud Pública de Méx*. 2007;49(Su-pl.4):S448-58.
10. Virtuoso-Junior J, Oliveira-Guerra R. Caracterización del nivel de aptitud funcional de mujeres mayores residentes en comunidades de bajos ingresos. *Rev Salud Pública (Bogotá)*. 2008;10:732-43.

11. Imagama S, Matsuyama Y, Hasegawa Y, Sakai Y, Ito Z, Ishiguro N, et al. Back muscle strength and spinal are predictors of quality of life in middle-aged and elderly males. *Eur Spine J.* 2011;20:954-61.
12. Villagordoa J. Definición de envejecimiento y síndrome de fragilidad, características epi-demiológicas del envejecimiento en México. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 2007;15:27-31
13. Vidarte J, Quintero M, Herazo Y. Efectos del ejercicio físico en la condición física funcional y la estabilidad en adultos mayores. *Hacia la Promoción de la Salud.* 2012;17:79-90.
14. Lorca M, Lepe M, Díaz V, Araya E. Efectos de un programa de ejercicios para evaluar las capacidades funcionales y el balance de un grupo de adultos mayores independientes sedentarios que viven en la comunidad. *Salud Uninorte.* 2011;27:185-97.
15. Rybertt C, Cuevas S, Winkler X, Lavados P, Martínez S. Parámetros funcionales y su relación con la velocidad de marcha en adultos mayores chilenos residentes en la comunidad. *Biomédica.* 2015;35:212-18.
16. Lara R, Mardones M. Perfil sociodemográfico de salud y funcionalidad en adultos mayores de la comuna de Chillan. *Theoria.* 2009;18:81-9.
17. Rodríguez K. Vejez y envejecimiento. Documento de investigación número 12. Grupo de Investigación en Actividad Física y Desarrollo Humano. Bogotá: Universidad del Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud; 2011.
18. Vaquero-Cristóbal R, González-Moro I, Ros E, Alacid f. Evolución de la fuerza, flexibilidad, equilibrio, resistencia y agilidad de mujeres mayores activas en relación con la edad. *Motricidad. Eur. J. Hum. Mov.* 2012;29:29-47.
19. Balducci S, Sacchetti M, Orlando G, Salvi L, Pu-gliese L, Salerno G, et al. Correlates of muscle strength in diabetes the study on the assessment of determinants of muscle and bone strength abnormalities in diabetes (SAMBA). *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;24:18-26.
20. Pino J, Mardones M, Díaz C. Relación entre la dinamometría de mano y la circunferencia de pantorrilla con el índice de masa corporal en ancianos autovalentes. *Rev Chil Nutr.* 2011;38:23-29.
21. Keller K, Engelhardt M. Strength and muscle mass loss with aging process. Age and strength loss. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014;3:346-50.

22. Correa C, Baroni B, Radaelli R, Lanferdini F, Cunha Gdos S, Reischak-Oliveira Á, et al. Effects of strength training and detraining on knee extensor strength, muscle volume and muscle quality in elderly women. *Age*. 2013;35:1899-904.
23. Salech F, Jara R, Michea L. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. *Rev Med Clin Condes*. 2012;23:19-29.
24. Senden R, Savelberg H, Adam J, Grimm B, Heyligers I, Meijer K. The influence of age, muscle strength and speed of information processing on recovery responses to external perturbations in gait. *Gait Posture*. 2014;39:513-7.
25. Minematsu A, Hazaki K, Harano A, Okamoto N, Kurumatani N. Differences in physical function by body mass index in elderly Japanese Individuals: The Fujiwara-kyo Study. *Obes Res Clin Pract*. 2015;10:41-8.
26. Kimyagarov S, Klid R, Levenkrohn S, Fleissig Y, Kopel B, Arad M, et al. Body Mass Index (BMI), body composition and mortality of nursing home elderly residents. *Arch Gerontol Geriatric*. 2001;51:227-30.
27. Sonati J, Modeneze D, Vilarta R, Maciel E, Boccaletto E, da Silva C. Body composition and quality of life (QoL) of the elderly offered by the "University Third Age" (UTA) in Brazil. *Arch Gerontol Geriatr*. 2011;52:31-5.
28. BMI Classification. World Health Organization. 2006. Fecha de consulta: 20 de julio de 2016.
29. Baht G, Tufan F, Saka B, Akin S, Ozkaya H, Yucel N, et al. Which body mass index (BMI) is better in the elderly for functional status? *Arch Gerontol Geriatr*. 2012;54:78-81.
30. Uritani D, Matsumoto D, Asano Y, Yoshizaki K, Nishida Y, Shima M. Effects of regular exercise and nutritional guidance on body composition, blood pressure, muscle strength and health-related quality of life in community-dwelling Japanese women. *Obes Res Clin Pract*. 2013;7:155-63.
31. Dantas E, Daoud R, Troot A, Rudy J, Nodari R, Conceicao M. Flexibility: Components, proprioceptive mechanisms and methods. *Biomedical Human Kinetics*. 2011;3:39-43
32. Pedrero-Chamizo R, Gómez-Cabello A, Rodríguez-Llanera S, Rodríguez-Marroyo J, Cabanillas E, Meléndez A, et al. Physical fitness levels among independent non-institutionalized Spanish elderly: The elderly EXERNET multi-center study. *Arch Gerontol Geriatr*. 2012;55:406-16.

33. Massolini M, Agostinho R, Sousa N, Macha-do-Rodrigues A, Valente-Santos J, Coelho-Silva M. Relationship between functional fitness, medication costs and mood in elderly people. *Rev Assoc Med Bras.* 2014;60:200-7.
34. Lesende I, López-Torres J, Gorroñoigoitia A, Canto de-Hoyos M, Baena J, Herreros Y. Actividades preventivas en los mayores. *Aten Primaria.* 2014;46:75-81
35. Liang M, Jui-Hsing S. Aerobic exercise prescription for older population: A short review. *J Nov Physiother.* 2014;4:201-6.
36. Harber M, Konopka A, Udem M, Hinkley J, Minchev K, Kaminsky L, et al. Aerobic exercise training induces skeletal muscle hypertrophy and age-dependent adaptations in myofiber function in young and older men. *J Appl Physiol.* 2012;113:1495-504.
37. Hayashi D, Gonçalves C, Parreira R, Fernández K, Teixeira D, Silva R, et al. Postural balance and physical activity in daily life (PADL) in physically independent older adults with different levels of aerobic exercise capacity. *Arch Gerontol Geriatr.* 2012;55:480-5.
38. Fraga M, Ali S, Ferreira M, Giani T, Dantas E. Aerobic resistance, functional autonomy and quality of life (QoL) of elderly women impacted by a recreation and walking program. *Arch Gerontol Geriatr.* 2011;52:40-3.
39. Chen C, Chen Y, Tu H, Huang M, Jhong J, Lin K. Benefits of exercise training and the correlation between aerobic capacity and functional outcomes and quality of life in elderly patients with coronary artery disease. *Kaohsiung J Med Sci.* 2014;30:521-30.
40. ROBBINS Y COTRAR, patología estructural y funcional, 9 ed., editorial elsevier, 2015 elsevier España. Slv, pag. 1207-1208.
41. RUBIN Strayer, patología fundamentos clínico patológicos en medicina, 6 ed., editorial lww, 2012 españa sa. Pags 1249-1254.
42. Nigel Arden, Francisco J. Blanco, Cyrus Cooper, Ali Guermazi, Daichi Hayashi, David Hunter, M. Kassim Javaid, Francois Rannou, Jean-Yves Reginster, Frank W. Roemer, Atlas of Osteoarthritis, Published by Springer Healthcare Ltd, 236 Gray's Inn Road, London, WC1X 8HB, UK.
43. Xavier Mas Garriga. Definición, etiopatogenia, clasificación y formas de presentación. *Aten Primaria.* 2014;46 Supl 1:3-10.

44. Woolf AD, Pfleger B. Burden of major musculoskeletal conditions. Bull World Health Organ. 2003;81:646-56.
45. Alonso Ruiz, A. Artrosis: definición y clasificación. En: Monfort J, coordinador. Artrosis. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Sociedad Española de Reumatología y Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 65-71.
46. Palmer AJR, Agricola R, Price AJ, Vincent TL, Weinans H, Carr AJ. Seminar Osteoarthritis. 2015;386.
47. Yen Y, Cascio B, Brien LO, Stalzer S, Millett PJ, Steadman JR. Treatment of Osteoarthritis of the Knee with. 2008;(August 2007):200–5.
- 48.icc, ¿Conoces la técnica de preICC? ¿En qué se diferencia del ICC?, 20 diciembre 2016.
49. Ayhan E, Kesmezacar H, Akgun I. Intraarticular injections (corticosteroid , hyaluronic acid , platelet rich plasma) for the knee osteoarthritis. 2014;5(3):351–61.